



# **DIABETEKSEN AIHEUTTAMA ALARAAJOJEN POLYNEUROPATIA**

Opas omaharjoittelun tueksi diabeetikoille

Maria Kulmala

Laura Nuutinen

Opinnäytetyö  
Elokuu 2012  
Fysioterapian koulutusohjelma  
Tampereen ammattikorkeakoulu

## TIIVISTELMÄ

Tampereen ammattikorkeakoulu  
Fysioterapian koulutusohjelma

KULMALA MARIA & NUUTINEN LAURA:  
Diabeteksen aiheuttama alaraajojen polyneuropatia  
Opas omaharjoittelun tueksi diabeetikoille

Opinnäytetyö 48 sivua  
Elokuu 2012

---

Maailmassa on arviolta 300 miljoonaa diabeetikkoa, joista lähes puolet sairastaa diabetesta tietämättään. Diabeteksen huono hoitotasapaino aiheuttaa hyperglykemian eli korkean verensokerin, joka pitkään jatkuessaan altistaa erilaisille liitännäissairauksille. Liitännäissairauksista eniten hoitokustannuksia aiheuttavat neuropatioista eli hermojen toiminnan häiriöistä johtuvat jalkavauriot. Diabeteksen yleisin hermovaurio, polyneuropatia, jaetaan sensoriseen, motoriseen ja autonomiseen neuropatiaan, joissa vaurioita on tunto-, liike- ja autonomisen hermoston hermoissa. Polyneuropatia lisää merkittävästi jalkahaavan ja sitä kautta alaraaja-amputaation riskiä.

Opinnäytetyön tavoitteena oli kehittää Tampereen yliopistollisen sairaalan Plastiikkakirurgian haavapoliklinikan diabetespotilaiden omahoidon ohjausta fysioterapeuttisten harjoitteiden kautta. Opinnäytetyön tarkoituksena oli tehdä opas, jossa yhdistettiin alaraajojen omaehtoinen tarkkailu osaksi harjoitteita. Harjoitteiden tavoitteena on vahvistaa nilkan, jalkaterän ja varpaiden lihaksia sekä parantaa niiden verenkiertoa ja lisätä nivelten liikkuvuutta. Opas suunnattiin jaettavaksi haavapoliklinikan diabetespotilaille. Opinnäytetyö oli toiminnallinen opinnäytetyö, jonka teoriatieto koottiin useista diabetesta ja neuropatioita koskevista artikkeleista ja aihetta käsittelevistä teoksista.

Harjoittelu osana hyvää diabeteksen hoitotasapainoa hidastaa diabeettisen polyneuropatian etenemistä ja harjoittelun avulla pystytään vaikuttamaan polyneuropatian jo aiheuttamiin muutoksiin alaraajoissa. Harjoittelun tulee sisältää jalkaterän ja nilkan lihasvoimaharjoitteita sekä tasapaino- ja kävelyharjoitteita. Aihetta on tarkasteltu Suomessa fysioterapian näkökulmasta vähän. Aihe kaipaa lisää tutkimuksia, jotta tulokset voidaan yleistää ja tieto saadaan vietyä tehokkaammin käytännön työhön.

## **ABSTRACT**

Tampereen ammattikorkeakoulu  
Tampere University of Applied Sciences  
Degree Programme in Physiotherapy

KULMALA MARIA & NUUTINEN LAURA:  
Diabetes-Related Polyneuropathy in Lower Extremities  
Home Exercise Instructions for Diabetics

Bachelor's thesis 48 pages  
August 2012

---

Diabetes is one of the most widespread health problems in the world and its prevalence is continually on the increase. Chronic complications of diabetes cause additional costs to health care. Among the most common complications is diabetic polyneuropathy which damages lower extremities. Polyneuropathy can be prevented with good diabetic care with a balance between nutrition, physical exercise and medication.

The objective of this study was to increase information about diabetic polyneuropathy and to find out how it can be prevented or delayed with physical exercise. The purpose of this thesis was to compile a booklet on exercises for diabetics. The booklet presents information about diabetic polyneuropathy and exercises for foot and ankle to prevent injuries.

This study was functional in nature, consisting of a theoretical section and the booklet. The data for the thesis were mostly gathered from research articles and literature. The cooperation partner of study was Plastic Surgery Wounds Outpatient Clinic of Tampere University Hospital.

---

Key words: polyneuropathy, diabetes, physical exercise

## SISÄLLYS

1	JOHDANTO.....	5
1.1	Opinnäytetyön aiheen määrittely .....	5
1.2	Opinnäytetyön tavoite, tarkoitus ja tutkimuskysymykset.....	6
1.3	Opinnäytetyön toteutus .....	6
2	DIABETES.....	8
2.1	Diabeteksen etiologia ja esiintyvyys.....	8
2.2	Tyypin 1 diabetes.....	10
2.2.1	Oireet ja diagnosointi .....	11
2.2.2	Hoito.....	12
2.3	Tyypin 2 diabetes.....	14
2.3.1	Oireet ja diagnosointi .....	14
2.3.2	Hoito.....	15
2.4	Diabeteksen lisäsairaudet.....	17
2.4.1	Angiopatia .....	17
2.4.2	Nefropatia.....	18
2.4.3	Retinopatia .....	20
3	DIABETEKSEN AIHEUTTAMA POLYNEUROPATIA.....	22
3.1	Polyneuropatian määrittely .....	22
3.2	Motorinen neuropatia.....	23
3.3	Sensorinen neuropatia.....	26
3.4	Autonominen neuropatia.....	27
4	NEUROPAATTISTEN JALKOJEN OMAHOITO.....	29
4.1	Jalkavaurioille altistavat tekijät .....	29
4.2	Omahoito jalkavaurioiden ehkäisemiseksi .....	31
5	POLYNEUROPATIA JA FYYSINEN HARJOITTELU .....	34
5.1	Polyneuropatian huomioiminen fysioterapiassa .....	34
5.2	Fyysisen harjoittelun vaikutus neuropatioihin .....	34
5.2.1	Harjoittelun vaikutus liikkuvuuteen ja lihasvoimaan.....	35
5.2.2	Harjoittelun vaikutus tasapainoon.....	35
5.2.3	Harjoittelun vaikutus kipuun ja hermojen toimintaan.....	36
5.2.4	Harjoittelun vaikutus verisuonistoon .....	37
6	TULOKSET JA JOHTOPÄÄTÖKSET .....	38
7	POHDINTA.....	42
	LÄHTEET.....	44

# 1 JOHDANTO

## 1.1 Opinnäytetyön aiheen määrittely

Diabeteksen huono hoitotasapaino aiheuttaa veren sokeripitoisuuden nousun eli hyperglykemia. Hyperglykemia aiheuttaa kudosten sokeroitumisen, joka vaurioittaa ääreishermoja. Diabeteksen hermovaurioita kutsutaan diabeettisiksi neuropatioiksi, josta yleisin on polyneuropatia. Polyneuropatia tarkoittaa molemminpuoleista ääreishermoston vauriota ja se jaetaan sensoriseen, motoriseen ja autonomiseen neuropatiaan. Sensorisessa neuropatiassa tuntohermot vaurioituvat aiheuttaen erilaisia tunteiden muutoksia. Motorisen neuropatian aiheuttaa liikehermoston vaurioituminen ja seurauksena voi olla kudosten jäykistymistä ja pienten lihasten surkastumista sekä virheasentoja nilkan, jalkaterän ja varpaiden alueella. Autonominen eli tahdosta riippumattoman hermoston hermoston vaurioitumista kutsutaan autonomiseksi neuropatiaksi.

Polyneuropatian vaikutukset ovat selkeimmin nähtävissä alaraajojen ääreisosissa. Neuropatia yhdessä angiopatian eli verisuonimuutosten kanssa on merkittävin jalkavaurioiden aiheuttaja. Haavauma kehittyy helpommin ja paranee hitaammin kuin ei-diabeetikolla, jolloin alaraaja-amputaation riski kasvaa. Heikentynyt verenkierto ja lisääntynyt infektioherkkyys hidastavat entisestään haavauman paranemista. Harjoittelun avulla on mahdollista parantaa kudosten verenkiertoa, vahvistaa jalkaterän asentoa ylläpitäviä lihaksia ja parantaa liikkuvuutta alaraajojen ääreisosissa.

Koska diabeetikoiden määrä lisääntyy koko ajan nopealla vauhdilla, muun muassa elintapojen muuttumisen seurauksena, polyneuropatiaa sairastavien määrä kasvaa. Tämä näkyy terveydenhuollon kustannuksissa ja lisääntyvässä määrin fysioterapeuttien työssä. Opinnäytetyöraportissamme kerromme diabeteksestä ja sen aiheuttamista liitännäissairauksista. Erityisesti syvennymme neuropatioihin ja sen aiheuttamiin muutoksiin alaraajoissa. Olemme keränneet tietoa, miten muutosten kehittymiseen pystyy vaikuttamaan diabeetikon toteuttaman omahoidon ja fysioterapeuttisen harjoittelun avulla.

## **1.2 Opinnäytetyön tavoite, tarkoitus ja tutkimuskysymykset**

Opinnäytetyömme tavoitteena on kehittää Tampereen yliopistollisen sairaalan plastiikkakirurgian haavapoliklinikan (myöhemmin raportissa haavapoliklinikka) diabetespotilaiden omahoidon ohjausta fysioterapeuttisten harjoitteiden kautta.

Opinnäytetyömme tarkoituksena on tehdä opas jaettavaksi diabetesta sairastaville haavapoliklinikan potilaille. Oppaassa on tarkoitus kertoa polyneuropatian vaikutuksista alaraajoihin ja yhdistää alaraajojen omaehtoinen tarkkailu osaksi harjoitteita. Harjoitteiden tavoitteena on vahvistaa alaraajojen lihaksia ja parantaa verenkiertoa.

Päästäksemme tavoitteeseemme, meidän on selvitettävä vastaukset seuraaviin tutkimuskysymyksiin:

1. Miten diabeteksen neuropatiat vaikuttavat ihmisen liikkumis- ja toimintakykyyn?
2. Miten diabeteksen neuropatioihin voidaan vaikuttaa fyysisellä harjoittelulla?

## **1.3 Opinnäytetyön toteutus**

Opinnäytetyöprosessimme käynnistyi toukokuussa 2011, jolloin saimme aiheehdotuksen haavapoliklinikalta. Haavapoliklinikalla oli tarve yhtenäistää diabeetikoiden omahoidon ohjausta. Syyskuussa 2011 pidettiin työelämäpalaveri, jossa saimme tarkennuksia ja lisätietoa opinnäytetyömme toivotusta sisällöstä. Keräsimme talven aikana aineistoa opinnäytetyömme teoriaosuutta varten ja teimme opinnäytetyösuunnitelman valmiiksi maaliskuussa 2012. Toimitimme lupahakemuksen Tampereen yliopistolliseen sairaalaan opinnäytetyösuunnitelman valmistuttua ja saimme luvan opinnäytetyön toteutukseen huhtikuussa 2012. Tämän jälkeen kirjoitimme opinnäytetyöraporttimme teoriaosuuden, jonka viimeistelimme elokuussa 2012. Elokuussa 2012 suunnittelimme oppaan sisällön keräämämme aineiston pohjalta, otimme valokuvat ja kokosimme oppaan valmiiksi.

Teimme toiminnallisen opinnäytetyön. Airaksisen ja Vilkan (2003, 9) mukaan toiminnallinen opinnäytetyö on vaihtoehto ammattikorkeakoulun tutkimukselliselle opinnäyte-

työlle. Se tavoittelee käytännön toiminnan opastamista ja ohjeistamista sekä toiminnan järjestämistä ja järjeistämistä. Toiminnallinen opinnäytetyö lähtee käyntiin aiheanalyysin käsittelyllä. Seuraavassa vaiheessa selvitetään tarkemmin tavoitteet, kohderyhmä, teoreettinen viitekehys sekä keinot. Tutkimussuunnitelman teon jälkeen alkaa varsinainen aineiston hankinta. (Airaksinen & Vilka 2003, 9.) Tässä vaiheessa aihe vielä tarkentui ja etsimme tietoa neuropatioista luotettavista lääketieteen ja fysioterapian tietokannoista, kuten PubMed, PEDro ja Duodecim.

Toiminnallisen opinnäytetyön seuraavassa vaiheessa tehdään analyysin avulla tuote. Tuotetta tehdessä on otettava huomioon sen käytettävyys kohderyhmässä ja käyttöympäristössä sekä asiasisällön osuvuus kohderyhmälle. (Airaksinen & Vilka 2003, 53) Analysoimme hankkimaamme aineistoa ja teimme sen pohjalta oppaan. Oppaalla pyrimme välittämään ammatillisen tietomme ja taitomme yksinkertaisessa ja houkuttelevassa muodossa potilaille.

Opas sisältää tietoa diabeteksen polyneuropatiasta ja jalkojen omahoidosta sekä harjoitusohjeet, joiden avulla voidaan vaikuttaa polyneuropatian kehittymiseen ja sen aiheuttamiin muutoksiin. Havainnollistamiseksi käytämme kuvia harjoitusohjeiden tukena. Tallennamme valmiin opinnäytetyöraportin Theseukseen, mutta työelämäyhteistyökumppanin toiveesta opasta ei julkaista osana raporttia.

## 2 DIABETES

### 2.1 Diabeteksen etiologia ja esiintyvyys

Diabetes voidaan nykyäsityksen mukaan määritellä joukoksi eriasteisia ja erilaisia sairauksia, joille on yhteistä energia-aineenvaihdunnan häiriö. Tämä ilmenee veren kohonneena sokeripitoisuutena. Veren kohonneesta sokeripitoisuudesta käytetään nimitystä hyperglykemia (Vauhkonen & Holmström 2009, 322). Diabeteksessa aineenvaihduntahäiriö on seurausta joko haiman insuliinia tuottavien solujen tuhoutumisesta ja sen aiheuttamasta insuliinin puutteesta, tai insuliinin heikentyneestä vaikutuksesta eli insuliiniresistenssistä. Samanaikaisesti insuliiniresistenssin kanssa potilaalla on usein siihen liittyen häiriintynyt ja tarpeeseen nähden riittämätön insuliinineritys. (Saraheimo 2011, 9.)

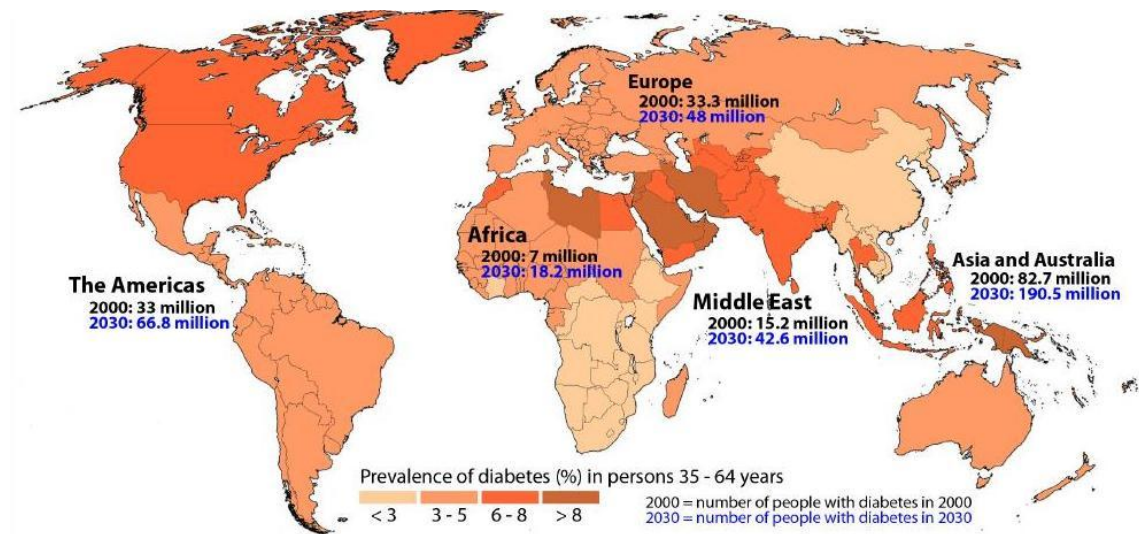
Diabeteksen merkittävänä ongelmina terveyden kannalta voidaan mainita seuraavat kolme asiaa. Glukoosin aineenvaihdunta on osa kudosten energia-aineenvaihduntaa, joka puolestaan on elämän jatkumisen kannalta välttämätöntä. Tämä on diabeetikolla häiriintynyt. Lisäksi liiallinen sokerimäärä elimistössä aiheuttaa valkuaisaineiden rakenteen ja toimintojen häiriintymisen, ja diabetekseen liittyvät rasva-aineenvaihdunnan häiriöt aiheuttavat valtimoiden ahtautumista normaalia herkemmin. (Saraheimo 2011, 9.)

Diabetes ei ole yhtenäinen sairaus, sillä se voidaan jaotella useisiin eri alamuotoihin taudinkuvan ja etiologiansa mukaan. Jakaminen alamuotoihin on epätarkkaa, koska erot eri muotojen välillä ovat hämärtymässä ja monilla potilailla todetaankin piirteitä molemmista tyypeistä. Tärkeämpänä pidetään taudin vaikeusasteen huomioimista ja komplikaatioita ehkäisevää hoitoa. (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2011.) Diabetes voidaan jakaa kahteen erilaiseen päämuotoon, jotka ovat tyypin 1 diabetes ja tyypin 2 diabetes (Vauhkonen & Holmström 2009, 322).

Diabetes on yksi maailman nopeimmin kasvavista sairauksista (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2011). Maailmassa on arviolta jo noin 300 miljoonaa diabetesta sairastavaa henkilöä. Heistä noin 80–90 prosenttia sairastaa tyypin 2 diabetesta. Diabeetikkojen kokonaismäärän on ennustettu nousevan vuoteen 2030 mennessä jopa 440 miljoonaan



(kuva 1). Yleistymisen syitä on monia. Suurimpia syitä ovat väestön ikääntyminen, liikunnan väheneminen sekä runsasenerginen ja -rasvainen ravinto. (Saraheimo & Sane 2011, 13.)



KUVA 1. Diabeteksen levinneisyys maailmalla vuonna 2000 ja 2030 (Dattani & Jiang 2009)

Suomessa arvioidaan olevan 500 000 diabeetikkoa ja määrän on ennustettu lisääntyvän nopeasti (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2011). Suomalaisista diabeetikoista noin 40 000 sairastaa tyypin 1 muotoa ja loppuosa tyypin 2 muotoa. Tarkasteltaessa alueellisia eroja, voidaan todeta diabeteksen olevan selvästi yleisempää Itä-Suomessa kuin Länsi-Suomessa. Terveystieteiden tutkimusten perusteella voidaan havaita, että on paljon oireettomia, diagnosoimattomia potilaita. On todettu, että tietämättään diabetesta sairastavien määrä on jo lähes puolet diagnosoitujen diabeetikkojen määrästä. (Saraheimo & Sane 2011, 13.)

Jalkaongelmille altistavaa alaraajojen neuropatiaa esiintyy 23 - 42 prosentilla diabeetikoista ja tukkivaa ääreisvaltimotautia 9 - 23 %:lla. Jälkimmäisen esiintyvyys lisääntyy iän myötä. Jalkahaavan saa vuosittain 2 - 5 % diabetesta sairastavista ja koko elinaikana jalkahaavan saa 15-25% diabeetikoista. Jalkahaavan saaneista noin 90 prosentilla esiintyy neuropatiaa ja eriasteista makropatiaa noin 50-60 prosentilla. Noin 5 - 8 %:lla diabeetikoista jalkahaava johtaa vuoden aikana nilkan yläpuoliseen amputaatioon. (Diabeetikon jalkaongelmat: Käypä hoito -suositus 2009.)

Diabeettiset jalkavauriot aiheuttavat enemmän sairaalahoitopäiviä kuin mikään muu diabeteksen komplikaatio. Alaraajan amputaattioriski on 15 – 86 -kertainen diabeetikoilla verrattuna diabetesta sairastamattomiin. Suomalaisessa aineistossa sääri- tai reisiamputaatioon päätyneistä diabeetikoista 90 %:lla oli alaraajan tukkiva ääreisvaltimotauti ja 85 %:lla edeltävä jalkahaava. Alaraajan amputaatioita tehdään vuosittain 0,4 – 1,0 %:lle diabeetikoista. (Diabeetikon jalkaongelmat: Käypä hoito -suositus 2009.)

## 2.2 Tyypin 1 diabetes

Insuliinia tuottavat haimassa sijaitsevat Langerhanssin saarekkeiden beetasolut. Insuliini säätelee sokeriaineenvaihduntaa. Se on ainut hormoni, joka vaikuttaa alentavasti elimistön verensokeriin, eikä sitä näin ollen voi korvata mikään muu hormoni. Insuliinilla on edistävä vaikutus glukoosin siirtymisessä verestä lihas- ja rasvasoluihin. Lisäksi glukoosin aineenvaihdunta on samanaikaisesti yhteydessä sekä rasva-aineiden että valkuaisaineiden aineenvaihduntaan. (Nienstedt, Hänninen, Arstila & Björkqvist 2008, 399–340). Ruokailusta verenkiertoon imeytyneet ravintoaineet, etenkin glukoosi, stimuloivat haiman beetasoluja vapauttamaan varastoistaan verenkiertoon nopeasti suuren määrän insuliinia (Vauhkonen & Holmström 2009, 324).

Tärkein insuliinineritystä säätelevä tekijä on verensokeri. Kun verensokeri alkaa laskea, insuliinineritys vähenee nopeasti. Normaalissa elimistössä insuliinineritys ei kuitenkaan lopu paastonkaan aikana kokonaan vaan jatkuu koko ajan. Tätä kutsutaan insuliinin peruseritykseksi. Se on tarpeellinen aterioiden välillä sekä yöllä perusaineenvaihdunnan ja maksan toiminnan säätelyssä. (Kangas & Virkamäki 2011, 14.)

Niin sanottuna nuoruustyyppin diabeteksena tunnettu tyypin 1 diabetes on Suomessa yleisempää kuin missään muualla maailmassa (Saraheimo & Sane 2011, 13). Tauti-tyyppiin sairastuvat ovat pääsääntöisesti alle 40-vuotiaita, mutta tauti voi puhjeta missä iässä tahansa (Saraheimo 2011, 28). Tyypin 1 diabetes on etenevä autoimmuunisairaus, jonka tarkkaa syytä ei vielä ole tiedossa (Vauhkonen & Holmström 2009, 328). Sairauden on arveltu aiheutuvan tietyn tyyppisestä perimästä yhdessä ympäristötekijöiden kanssa. Ympäristötekijöiksi on epäilty muun muassa mahdollisia virustulehduksia. (Saraheimo 2011, 28.)

Kun ulkoiset tekijät ja diabetekselle altistava perimä kohtaavat, käynnistyy tapahtuma jonka seurauksena elimistö tunnistaa virheellisesti haiman insuliinia tuottavat solut vieraiksi ja alkaa tuhota niitä. Ilmiöstä, jossa elimistö hyökkää sen omia terveitä soluja vastaan, käytetään nimeä autoimmuunitulehdus. Varsinainen taudin puhkeamiseen johtava tapahtumasarja alkaa yleensä jo vuosia ennen sairauden varsinaista puhkeamista. Tyypilliset tyypin 1 diabeteksen oireet alkavat ilmetä vasta kun insuliinia tuottavista beetasoluista on enää jäljellä noin 10–20 prosenttia. (Saraheimo 2011, 30.)

### **2.2.1 Oireet ja diagnosointi**

Tyypin 1 diabeteksessa oireet ovat yleensä melko selkeät ja ne kehittyvät nopeasti taudin puhjettua, usein muutaman päivän tai viikon kuluessa. Jos insuliini ei vaikuta normaalisti tai sitä ei ole saatavilla riittävästi, tuottaa maksa liikaa sokeria. Solut eivät pysty käyttämään näin suurta sokerimäärää, joten sitä jää vereen liikaa. Liiallinen sokeri poistuu virtsaan munuaisten kautta ja vie elimistöstä mukanaan nestettä ja energiaa. Seurauksena on virtsamäärien kasvua, elimistön kuivumista, janon tunteen voimistumista sekä painon laskua. Lisäksi solut ovat kykenemättömiä käyttämään sokeria energiaksi, josta aiheutuu tyypillisenä oireena väsymystä. (Saraheimo 2011, 24.)

Diabetes voidaan todeta laskimoverinäytteestä mitatun plasman sokeripitoisuuden avulla. Vaikka potilaalle olisi jo ilmaantunut tyypillisiä oireita, kuten väsymys ja virtsanerityksen lisääntyminen, tulee diagnoosi aina kuitenkin varmistaa plasmansokerin mittauksella. Maailman terveysjärjestö (WHO) on asettanut diabeteksen toteamiseen tarvittavat kansainväliset raja-arvot, koska sekä tyypin 1 että tyypin 2 diabeteksessa sokeriaineenvaihdunnan häiriintyminen kehittyy hitaasti ja asteittain normaalista poikkeavaksi. Raja-arvot vaihtelevat sen mukaan, mistä näytteestä plasman sokeripitoisuus tutkitaan ja millaisessa vaiheessa sokeriaineenvaihdunnan häiriö on tutkimushetkellä. Jos henkilöllä on selvät diabeteksen oireet, riittää taudin diagnostisoimiseksi milloin tahansa toteutettu plasman sokeripitoisuuden määrittäminen, josta saatu arvo ylittää 11mmol/l. Jos taas henkilöllä ei ole selviä diabeteksen oireita, voidaan tauti todeta kahdeksan tunnin paaston jälkeen aamulla toistuvasti lisääntyneenä plasman sokeripitoisuutena. Tässä tapauksessa diabeteksen toteamiseen vaadittava plasman sokeripitoisuus ylittää 7,0mmol/l. Tarvittaessa diagnoosin varmistamiseksi käytetään edelleen myös kahden tunnin sokerirasituskoetta. (Saraheimo 2011, 26.)

### 2.2.2 Hoito

Normaalista verensokerista puhutaan kun paaston jälkeen veriplasmassa on sokeria 6mmol/l tai vähemmän (Diabetesliitto b). Diabeteksen hoidon kokonaisvaltaisena tavoitteena on saada verensokeri pysymään tasaisesti niin lähellä normaalia kuin mahdollista. Hoidon tavoitteet voidaan jakaa pitkän ja lyhyen aikavälin tavoitteiksi. Oireettomuus ja jokapäiväinen hyvinvointi ovat lyhyen aikavälin tavoitteita. Pitkän aikavälin tavoitteena voidaan pitää diabetekseen liittyvien lisäsairauksien ehkäisemistä ja niiden kehittymisen hidastamista. Kokonaisvaltaiseen hoitoon kuuluvat tyypin 1 diabeteksessa ensisijaisesti lääkehoito, liikunta ja ruokavalio. Näiden kolmen tekijän yhteen sovittaminen yksilöllisesti potilaan mukaan aiheuttaa haastetta hoitavalle henkilökunnalle. Hoidon tulisi onnistua arjessa mutkattomasti, eikä hoidon takia potilaan tulisi joutua luopumaan itselle tärkeistä asioista. (Himanen 2011, 51.)

Puuttuvan insuliinierityksen korvaaminen oikealla ja riittävän joustavalla tavalla on tärkeintä tyypin 1 diabeteksen hoidossa (Saraheimo 2011, 10). Insuliinihoidolla yritetään tavoitella terveen haiman toimintaa. Tyypillisesti elimistöstä puuttuva insuliini annetaan pistoshoitona ihon alle rasvakudokseen, ei lihakseen. Niin sanotulla perusinsuliinilla eli pitkävaikutteisella insuliinilla pystytään turvaamaan diabeetikon tarvitsema insuliini yöaikaan ja aterioiden välillä. Ateriainsuliinilla eli pika- ja lyhytvaikutteisilla insuliineilla puolestaan voidaan estää liiallinen verensokerin nousu aterian jälkeen. Lisäksi on olemassa ”sekoiteinsuliineja”, joissa pikavaikutteinen ja pitkävaikutteinen insuliini ovat sekoitettu valmiiksi keskenään. (Diabetesliitto 2009, 17.)

Insuliinin tarve voi vaihdella päivittäin ja sen tarve on yksilöllinen. Insuliinin tarpeeseen vaikuttavat muun muassa maksan sokerintuotanto, insuliiniherkkyys eli se mikä teho insuliinilla on diabeetikon elimistössä sekä ravinto. Sopiva annos on selvitettävä mittaamalla verensokeria. Ateriainsuliinin arvoa voidaan arvioida aterian jälkeisillä arvoilla ja perusinsuliinin arvoa ennen ruokailua mitatun arvon perusteella. Kun insuliinihoito on aloitettu sairastumisen alkuvaiheessa ja sokeritasapaino saavutettu, saattavat insuliiniherkkyys ja haiman insuliinintuotanto palautua hetkellisesti. (Diabetesliitto 2009, 18.)

Insuliinin imeytymistä ja vaikutusta säätelevät pistospaikka ja sen lämpötila, liikunta, tupakointi sekä pistospaikkojen kunto. Tupakointi, kylmyys ja pistosalueen kovettuma ja turvotus hidastavat insuliinin imeytymistä, kun taas elimistön kohonnut lämpötila ja

verenkierron vilkastuminen pistosalueella nopeuttavat sitä. Nopein insuliinin imeytymispaikka on vatsa. Pistospaikkoja vaihtamalla pystytään ehkäisemään kovettumia ja turvotusta. (Diabetesliitto 2009, 23.)

Diabeetikolle suositeltava ruokavalio ei enää juurikaan poikkea muun väestön normaalisti ruokavaliosuosituksesta. Ruokavaliosuosituksesta. Ruokavaliossa on muistettava kolme merkittävää tekijää, joihin on syytä kiinnittää huomiota. Nämä ovat ruuan määrä, laatu sekä ruokailurytmi. Kiinnittämällä huomiota ruuan laatuun, pyritään muun muassa parantamaan veren rasva-arvoja, tasaamaan verensokeria ja laskemaan verenpainetta sekä tuomaan kylläisyyden tunnetta. Diabeetikon on myös syytä muistaa kiinnittää huomiota erityisesti syömisensä rasvojen laatuun. Haastavinta on pitää ruuan määrä sopivana. Verensokerin ja painonhallinnan kannalta merkittävää on ymmärtää energian kulutuksen ja sen saannin tasapaino. Ruokailurytmi kannattaa säätää sopivaksi oman elämänrytmin kanssa. Tärkeintä on, että ateriarytmiin ei tule liian pitkiä ateriavälejä. Verensokerin suuria vaihteluita voi ehkäistä syömällä useammin pienempiä määriä. Usein suositellaan, että ruokailukertoja olisi päivän aikana neljästä kuuteen kertaa. (Heinonen 2011, 137–138.)

Liikunnan vaikutukset aineenvaihduntaan tyypin 1 diabeetikolla ovat lähes samanlaisia kuin terveellä ihmisellä. Tyypin 1 diabeetikon glukoosiaineenvaihduntaan vaikuttaa suuresti se, että pistetyn insuliinin vaikutus jatkuu liikunnasta riippumatta, kun terveillä haiman insuliinineritys vähenee rasituksessa merkittävästi. Liikunnan avulla voidaan parantaa insuliiniherkkyyttä ja lisätä lihasten glukoosin käyttöä. Kun terveillä ihmisillä maksa tuottaa glukoosia vereen, tyypin 1 diabeetikoilla insuliinin runsas määrä veressä puolestaan estää glukoosituotannon maksassa. Tällöin verensokeri voi laskea entistään, ellei asiaa ole ennestään huomioitu vähentämällä insuliiniannosta tai syömällä hiilihydraatteja. (Niskanen 2011, 171.)

Liikunta vaikuttaa tyypin 1 diabeetikon verensokeritasoon monella eri tavalla. Siihen vaikuttavat harjoituksen kesto, teho, taudin hoitotasapaino, pistetyn insuliinin vaikutusaika ja annos sekä edeltävä ruokailu ja insuliinin pistopaikka. On tärkeää muistaa, että liikunta voi lisätä insuliinin vaikutuksen tehoa jopa 24 tunnin ajan. Tämä on yleistä etenkin jos liikunta ei toistu säännöllisesti, eikä diabeetikon elimistö ole tottunut pitkiin fyysisiin ponnistuksiin. (Niskanen 2011, 172.)

## 2.3 Tyypin 2 diabetes

Tyypin 2 diabetes on oireettomasti tai vähäoireisesti alkava sairaus, joka todetaan usein vasta lisäsairauksien ilmaantuessa. Tyypin 2 diabetekseen sairastuvat ovat yleensä yli 40-vuotiaita. Vähäinen liikunta altistaa verensokerin nousulle ja yhdessä epäterveellisten ruokailutottumusten kanssa lisää ylipainoa. Erityisesti sairastumisriskiä lisää keskivartalolihavuus. Elintavat vaikuttavat suuresti tyypin 2 diabeteksen kehittymiseen, mutta myös perimällä voi olla vaikutusta. (Saraheimo 2011, 29-31.) Noin kolmasosalla ihmisistä on perinnöllinen taipumus tyypin 2 diabetekseen. Liikunnalliset ja normaalipainoiset ihmiset sairastuvat taipumuksesta huolimatta vain harvoin, mutta taipumus voi muuttua lihomisen ja liikunnan vähentymisen myötä diabetekseksi. (Mustajoki 2011a).

Tyypin 2 diabetes aiheutuu insuliiniresistenssistä ja siihen samanaikaisesti liittyvästä puutteellisesta ja häiriintyneestä insuliininerityksestä tarpeeseen nähden. Vuosien kuluessa oman insuliinin tuotanto voi ehtyä täysin. (Saraheimo 2011, 9, 29.) Tyypin 2 diabetekselle on tyypillistä kolme perushäiriötä, jotka johtavat hyperglykemiaan. Näitä ovat insuliiniresistenssin lisäksi lisääntynyt maksan glukoosintuotanto, jolloin maksa tuottaa insuliinin puutteen takia liikaa sokeria, ja beetasolujen häiriintynyt toiminta. Insuliiniresistenssia esiintyy kaikissa insuliinille herkissä kudoksissa ja erityisesti lihaksissa, maksassa ja rasvakudoksessa. (Iivanainen, Jauhiainen & Pikkarainen 2006, 536-537; Virkamäki 2011, 35.)

Tyypin 2 diabetes on yli 80 prosentissa tapauksista osa metabolista oireyhtymää (Mustajoki 2011a; Saraheimo 2011, 29). Kyseessä on metabolinen oireyhtymä, jos henkilöllä on keskivartalolihavuuden lisäksi vähintään kaksi muuta insuliiniresistenssin ilmentymää, joita ovat häiriintynyt sokeriaineenvaihdunta, veren triglyseridien suurentunut määrä, kohonnut verenpaine sekä veren hyvän HDL-kolesterolin pienentynyt määrä (Mustajoki 2012c; Virkamäki 2011, 35-36). Metabolisen oireyhtymän kriteerit täyttyvät Suomessa yli kolmasosalla miehistä ja yli neljäsosalla naisista (Mustajoki 2012c).

### 2.3.1 Oireet ja diagnosointi

Koska sairaus kehittyy asteittain useiden vuosien kuluessa ja voi olla pitkään oireeton, jopa yli puolet tyypin 2 diabeetikoista on diagnosoimatta (Diabetes: Käypä hoito –

suositus 2011, Mustajoki 2011a). Tauti todetaan usein sattumalta muiden tutkimusten yhteydessä. Oireita voivat olla väsymys etenkin ruuan jälkeen, masennus ja ärtyneisyys, näön heikentyminen, jalkasäryt sekä lisääntynyt tulehdusherkkyyys. Veren sokeripitoisuuden suurentuessa oireina voivat olla myös janoisuus ja virtsan erityksen lisääntyminen. (Mustajoki 2011a; Saraheimo 2011, 24.)

Diabetes diagnosoidaan samoin kriteerein tyypin 2 ja tyypin 1 muodoissa. Oireettomalla henkilöllä diabetes voidaan todeta joko kahdesti mitattuna plasman glukoosipitoisuuden suurentuneesta paastoarvosta tai glukoosirasituskokeen suurentuneesta kahden tunnin arvosta (Diabetes: Käypä hoito –suositus 2011). Joskus tauti todetaan tutkittaessa diabeteksen ensioireina ilmaantuneita elinmuutoksia, joita voivat olla esimerkiksi hermostomuutokset tai sepelvaltimotauti (Saraheimo 2011, 24).

Diabetesriskin arvioimiseksi ja riskiryhmien löytämiseksi on Suomessa kehitetty diabetesriskitesti, johon on valittu tekijät, jotka ennakoivat tutkitusti parhaiten tyypin 2 diabetekseen sairastumisen riskiä seuraavan kymmenen vuoden kuluessa. Testi on ollut käytössä vuodesta 2001 alkaen ja sen kysymykset ja riskin suuruuden arviointi perustuvat tuhansilta ihmisiltä saatuihin seurantatuloksiin. (Diabetes: Käypä hoito –suositus 2011; Diabetesliitto; Mustajoki 2011b). Diabetesriskitesti on kohdistettu keski-ikäisille ja siitä on muokattu nuorille aikuisille suunnattu testi, jonka tarkoituksena on herättää nuori pohtimaan elintapojaan ja niiden vaikutusta tulevaisuuteen (Diabetesliitto a; Ylioppilaiden terveydenhoitosäätiö).

### **2.3.2 Hoito**

Tyypin 2 diabeteksen hoidon pääpainona on ensisijaisesti terveellisten elämäntapojen noudattaminen ja tarvittaessa lääkehoito (Saraheimo 2011, 9-11). Tavoitteena on verensokerin alentaminen mahdollisimman lähelle normaalia, jotta lisäsairauksilta välttyttäisiin. Diabeteksessa valtimosairauksien riski on suurentunut, joten toinen tavoite on vähentää sepelvaltimotaudin ja aivohalvauksen vaaraa. Terveelliset ruokailutottumukset, laihduttaminen ja liikunta vaikuttavat näihin alentaen verensokeria, laskien verenpainetta ja parantaen rasva-arvoja. (Mustajoki 2011a)

Diabeteksen diagnosoinnin yhteydessä päätetään hoitolinja. Usein verensokeria alentava lääkehoito aloitetaan, kun diabetes todetaan. Koska liikapaino, liiallinen syöminen ja vähäinen liikunta sekä stressi ja tulehdukset voivat heikentää elimistön oman insuliinin vaikutusta, tulee hoito kohdistaa myös niihin ja tapauksesta riippuen diabeteksen hoito voidaan aloittaa ilman lääkitystä. Aktiiviseen omahoitoon motivoituminen voi olla vaikeaa muun muassa masennuksen tai taudin alun vähäisten oireiden takia. (Ilanne-Parikka 2011, 219, 223.) Taudin varhaisessa vaiheessa ylipainoisilla tyyppin 2 diabeetikoilla 5-10 prosentin laihduttaminen riittää korjaamaan sokeritasapainon (Heinonen 2011, 154).

Liikunnan käypä hoito -suosituksen (2012) mukaan päivittäinen liikunta parantaa glukositasapainoa ja lisää insuliiniherkkyyttä tyyppin 2 diabetesta sairastavilla parantaen siten hoitotasapainoa. Insuliiniresistenssin vähentämiseksi liikunnan tehon tulisi olla vähintään kohtalaista. Lisäksi liikunnan edullinen vaikutus insuliiniresistenssiin on lyhytkestoinen, joten liikunnan säännöllisyys on tärkeää. (Liikunta: Käypä hoito –suositus 2012). Erikssonin (2011) mukaan kestävyystyyppisen liikunnan ja voimaharjoittelun yhdistelmä on tehokkain liikuntamuoto tyyppin 2 diabeteksen hoidossa. Kestävyttä ja lihasmassaa lisäävä harjoittelu on tärkeää sokeriaineenvaihdunnan kannalta, koska lihaskudos sekä polttaa että varastoi sokeria, parantaen näin sokeritasapainoa. (Eriksson 2011)

Terveellinen ravinto ja säännöllinen ruokailurytmi ovat tärkeä osa diabeetikoiden omahoitoa. Tyyppin 2 diabeetikoille suositellaan samanlaista ruokavaliota kuin tyyppin 1 diabeetikoille. (Heinonen 2011, 122.) Suolan, sokerin ja rasvan sekä nopeasti imeytyvien hiilihydraattien määrää ravinnossa suositellaan vähennettäväksi ja kuitupitoisten ruokien sekä kasvien määrää lisättäväksi (Ilanne-Parikka 2011, 221).

Vaikka elintavoilla pystytään vaikuttamaan merkittävästi tyyppin 2 diabetekseen, enemmistö sairastuneista tarvitsee lääkehoitoa sairauden edetessä ja haiman toiminnan heikentymisen seurauksena noin puolet tarvitsee insuliinihoitoa (Ilanne-Parikka 2011, 216). Peruslääkehoitoon kuuluvat verensokeria alentavat tabletit, jotka vaikuttavat valmisteesta riippuen joko insuliiniresistenssiin tai insuliinin heikentyneeseen erityykseen (Ilanne-Parikka 2011, 224). Jos hoitotavoitteisiin ei päästä tablettihoidolla ja terveellisillä elintavoilla, siirrytään insuliinihoitoon. Useimmilla tyyppin 2 diabeetikoilla tablettihoido ei laske verensokeria riittävästi yli kymmenen vuoden kuluttua lääkityksen aloittami-



sesta vaan tällöin siirrytään insuliinihoitoon. (Ilanne-Parikka 2011, 236, 238.) Tyypin 2 diabetekseen liittyy lisääntynyt veritulppariski, jota voidaan ehkäistä pienellä määrällä aspiriinia tai verenohennuslääkettä (Ilanne-Parikka 2011, 217).

## **2.4 Diabeteksen lisäsairaudet**

Huono diabeteksen hoitotasapaino on merkittävin elinmuutoksille altistava tekijä. Elinmuutoksia aiheuttavia syntymekanismeja on useita, mutta yhteistä niille on korkea verensokeri. (Rönnemaa 2011, 396.) Glykosylaatiolla tarkoitetaan kudosten glukoosin sitoutumista kudosproteiineihin (Nissén & Liukkonen 2004, 665). Kun sokeritasapaino on heikko ja verensokeritaso korkea, glukoosia kiinnittyy normaalia enemmän elimistön kaikkiin proteiineihin. Tämä käynnistää kemiallisten reaktioiden ketjun, jonka seurauksena elimistön kudosproteiineihin syntyy niin sanottuja poikittaissidoksia ja niiden toiminta häiriintyy. Toinen mekanismi aktivoi korkean verensokerin vallitessa proteiinikinaasi-C –entsyymin, joka säätelee lukuisten solujen ja geenien toimintaa niissä elimissä, joihin voi tulla lisäsairauksia. Kolmas selitys lisäsairauksien syntymiselle on aineenvaihdunnassa aktivoituva niin sanottu heksosamiinitie, jolloin verisuonille haitallisten molekyylien pitoisuus lisääntyy. Neljännen selityksen mukaan korkean verensokerin seurauksena esimerkiksi hermoihin kertyy glukoosia, joka muuttuu sorbitoliksi, jota elimistö ei pysty hyödyntämään täydellisesti vaan kudoksiin syntyy rakennemuutoksia. (Rönnemaa 2011, 396-397.)

Näiden lisäksi insuliiniresistenssi on merkittävä tekijä, joka lisää suurien valtimoiden ahtautumisen riskiä ja siten alaraajojen ja aivojen verenkiertohäiriöitä sekä sydänsairauksia. (Rönnemaa 2011, 397.) Lisäsairaudet kehittyvät vuosien kuluessa ja voivat kehittyä diagnosoimattomassa diabeteksessä pitkälle huomaamatta. Diabeteksen huonosta hoitotasapainosta aiheutuvia lisäsairauksia ovat muun muassa hermo- ja verisuonivauriot sekä silmänpohjan ja munuaisen vauriot. (Saraheimo 2011, 29.)

### **2.4.1 Angiopatia**

Pitkäkestoiseen hyperglykemiaan sidoksissa oleva mikroangiopatia on pieniä valtimoita vaurioittava sairaus, joka etenee pieniä suonia ahtauttavaksi mikroangiaskleroosiksi

(Nissén ja Liukkonen 2004, 663,668). Hiussuonien laajenemiskyky heikkenee ja kudosten ravinnonsaanti heikentyy ja ne kärsivät hapenpuutetta. Tämän seurauksena solujen suojausmekanismit heikentyvät ulkoisia ärsykeitä, kuten hankaumaa ja lämpötilan vaihtelua vastaan. Tämä voi vaikuttaa osaltaan haavauman syntyyn ja paranemisprosessin hidastumiseen, mutta sitä ei pidetä haavan ensisijaisena aiheuttajana. Mikroangiopatia liittyy diabeetikon muista lisäsaureuksista etenkin neuropatiaan, retinopatiaan ja nefropatiaan. (Nissén ja Liukkonen 2004, 663, 668.)

Makroangiopatia on ateroskleroosi eli valtimonkovettumistauti, jota esiintyy diabeetikoilla etenkin säären ja jalkaterän suonissa. Verrattuna terveisiin ihmisiin, diabeetikoilla ateroskleroosi on yleisempää, ilmenee nuoremmalla iällä ja etenee nopeammin. Makroangiopatia on perifeerisen iskemian eli hapenpuutteen tärkein syy. Perifeerinen iskemialla vaikuttaa jalkahaavan paranemisprosessiin ja lisää kuolion ja amputaation riskiä. (Nissén ja Liukkonen 2004, 668.) Makroangiopatiassa pulssi ei ole tunnisteltavissa jalkapöydässä. Muita tunnusmerkkejä ovat kylmä ja kalpea jalka, ihokarvojen väheneminen jaloissa ja varpaissa, paksuuntuneet varpaankynnet, katkokävely- eli klaudikaatio-oireet tai lepokipu. (Nykänen 2012, 34.) Kuitenkin merkittävä ero diabeetikon ja ei-diabeetikon välillä on, että diabeetikon iskemia saattaa edetä todella vaikeaksi ennen kuin se todetaan, koska neuropatioiden aiheuttamien tuntu muutosten vuoksi klaudikaatiota tai iskemiasta johtuvaa leposärkyä ei aina esiinny (Nissén & Liukkonen 2004, 668).

#### **2.4.2 Nefropatia**

Diabeteksen tärkeintä munuaismuutosta kutsutaan nefropatiaksi. Varhaisinta vaihetta siitä kutsutaan mikroalbuminuriaksi. Nefropatian kehittymiseen ovat yhteydessä veren huono sokeritasapaino, korkeat verenpaine arvot sekä miessukupuoli (Finne 2010, 13). Noin kolmasosa tyypin 1 diabeetikoista sairastuu nefropatiaan, kun diabetes on kestänyt 15-20 vuotta. Noin puolella heistä tila saattaa edetä munuaisten vajaatoiminnaksi asti. Vajaatoimintapotilaista suurempi osa on tyypin 2 diabeetikoita, koska tyypin 1 diabeetikoita on suhteellisesti vähemmän. (Rönnemaa 2011, 426.) Mikroalbuminuria voi myös veren glukoositasapainosta ja verenpaine arvoista riippuen korjaantua tai pysyä entisellään. Tyypin 2 diabeetikoilla mikroalbuminuriaa esiintyy tavallisesti jo diabeteksen diagnosointivaiheessa, koska munuaisvaurioita on saattanut syntyä jo kauan ennen dia-

beteksen diagnosoimista. Munuaisvaurion kulku on melko samanlainen sekä tyypin 1 että tyypin 2 diabeteksessa, mutta tyypin 2 potilailla vaurioiden kuvaaminen saattaa olla vaikeampaa. Tämä johtuu siitä, että tyypin 2 diabeetikoilla taudin alkamisajankohtaa on hankala määritellä tarkasti, ja lisäksi heillä on usein runsaasti muita sairauksia. (Diabeettinen nefropatia: Käypä hoito –suositus 2007.)

Mikroalbuminuriassa verenkierrosta erittyy virtsaan tavallista enemmän albumiini-nimistä valkuaista. Tästä seuraavaa vaihetta kutsutaan kliiniseksi nefropatiaksi, jossa virtsaan erittyy jo huomattavasti edellistä runsaammin valkuaisaineita. Tilasta käytetään nimitystä proteinuria. Myöhemmässä vaiheessa munuaisten heikennyttyä, niiden kyky puhdistaa verta kuona-aineista loppuu kokonaan. Lopulta kuona-aineiden erityskyky loppuu pysyvästi ja tätä kutsutaan munuaisten vajaatoiminnaksi eli uremiaksi. Sitä voidaan joutua hoitamaan esimerkiksi keinomunuais- eli dialyysihoidolla tai munuaisten siirrolla. (Rönnemaa 2011, 426.)

Diabeetikko ei pysty itse toteamaan mikroalbuminurian oireita. Verenpainearvot ovat kuitenkin usein tässä vaiheessa jo huomattavan korkeat. Myöskään kliininen nefropatia ei oireile alkuvaiheessa. Useimmilla nefropatiaa sairastavista valkuaiseneritys virtsaan on pääsääntöisesti erittäin runsasta, jopa yli kolme grammaa litrassa. Tämä aiheuttaa jalkoihin huomattavaa turvotusta. Turvotukset ovat seurausta siitä, että veressä olevaa nestettä kulkeutuu verisuoniston ulkopuolelle, kuten esimerkiksi ihonalaiskudokseen. Tämän syynä on se, että kun valkuaista erittyy runsaasti virtsaan, veressä oleva valkuaispitoisuus alenee. Alentunut pitoisuus ei enää kykene pidättämään nestettä verenkierrossa normaalilla tavalla. Myös verenpainearvot jatkavat usein nousemistaan. Myöhemmin alkaa ilmetä väsymystä ja veren hemoglobiinitason alenemista. Lisäksi voi ilmetä myös pahoinvointia. Parhaat mahdollisuudet pysäyttää sairauden eteneminen ovat siinä vaiheessa kun oireita ei vielä ole ilmennyt. (Rönnemaa 2011, 428.)

Parhaat keinot ehkäistä nefropatiaa ovat hyvän sokeritasapainon ylläpitäminen sekä verenpaineen pitäminen mahdollisimman lähellä normaalia (120/ 80mmHg). Hyvää verenpainetasoa edistävät mm. suolan käytön ja alkoholin rajoittaminen, säännöllinen liikunta sekä ylipainon välttäminen. Verenpainelääkityksen aloittamista on syytä harkita, jos edellä mainitut elintapojen muutokset eivät riitä. Mikroalbuminurian hoitoon riittää usein pelkkä verenpainelääkitys, kliinisen nefropatian hoidossa käytetään verenpainelääkkeen lisäksi usein nesteenpoistolääkitystä. Lähes kaikilla verenpainelääkkeillä

on munuaissairauden pahenemista hidastava vaikutus. Myös ruokavaliolla on merkitystä mikroalbuminurian hoidossa. Suosituksen mukaan ruokavalion tulisi sisältää korkeintaan yksi gramma valkuaista painokiloa kohti vuorokaudessa. Käytännössä tämä vastaa ravinnossa hieman pienempää valkuaismäärää. Liikunnan vaikutusta mikroalbuminuriaan ei tunneta tarkasti. (Rönnemaa 2011, 428-429.)

### **2.4.3 Retinopatia**

Silmän valoa aistivat solut sijaitsevat silmän verkkokalvolla eli retinassa. Tästä saa nimensä diabetekseen liittyvä verkkokalvosairaus retinopatia. Lievistä silmänpohjamuutoksista käytetään nimitystä taustaretinopatia. Se on diabeteksen elinmuutoksista kaikkein yleisin. On arvioitu, että sitä esiintyisi noin 90 prosentilla tyypin 1 diabeetikoista, joiden sairaus on kestänyt vähintään 20 vuotta. Retinopatia on yksi yleisimmistä näkövammaisuuden syistä työikäisillä, ja 65 vuotta täyttäneillä kolmanneksi yleisin syy. On arvioitu, että Suomessa on nykyään yli 1000 henkilöä, joiden näkövamma on seurausta diabeteksestä. (Diabeettinen retinopatia: Käypä hoito -suositus 2006; Rönnemaa & Summanen 2011, 420.)

Tärkein retinopatian ehkäisykeino on diabeteksen hyvä hoitotasapaino. Lisäksi on syytä pyrkiä normaaliin verenpaineeseen, koska kohonnut verenpaine lisää retinopatian riskiä. Silmään verta tuovien valtimoiden ahtautumista edistävät kohonneen verenpaineen lisäksi myös veren korkeat rasva-arvot (kolesteroli ja triglyseridit). Valtimoiden ahtautumisen seurauksena ne lisäävät mahdollisuutta verkkokalvon hapenpuutteeseen. Retinopatian ehkäisyssä ensisijaisen tärkeää on silmänpohjien säännöllinen seuranta. (Rönnemaa & Summanen 2011, 423-424.)

Taudin alkuvaiheessa on jo nähtävissä pieniä muutoksia verkkokalvolla. Usein voidaan todeta niin sanottuja mikroaneurysmia eli pieniä paikallisia pullistumia hiussuonissa sekä pieniä pistemäisiä verenvuotoja verkkokalvolla. Näitä muutoksia ei voi itse todeta, koska ne eivät vaikuta näkökykyyn. Useimmiten ne ovat kuitenkin merkki siitä, että hoitotasapaino ei ole kohdillaan. Jos tasapainoa pystytään parantamaan, voivat lievät muutokset vielä korjaantua. Hoitotasapainon jatkuessa huonona pitempään, voi silmänpohjamuutoksista kehittyä yhä hankalampia. Retinopatian vaikeutuessa verkkokalvon eri kerroksiin ilmaantuu yhä laajempia verenvuotoja ja turvotusta. Lisäksi niihin saattaa

ilmaantua keltaisia, kiiltäväpintaisia läiskiä, jotka ovat turvotuksen vähentyessä jäljelle jääneitä verenkierrosta peräisin olevaa kiteytynyttä rasvaa. (Rönnemaa & Summanen 2011, 420.)

Jos retinopatiamuutoksia todetaan sillä verkkokalvon alueella, jolla silmä näkee tarkimmin, voidaan puhua makulopatiasta. Se voi heikentää näkökykyä ja vääristää aistittavaa kuvaa tarkkuutta vaativissa tehtävissä, kuten esimerkiksi lukemisessa. Se ei kuitenkaan häiritse liikkumista. Makulopatia saattaa heikentää myös värinäköä. On muistettava, että esimerkiksi värinäkö voi olla heikentynyt jo ennen kuin silmänpohjamuutokset todetaan. Tämä on seurausta siitä, että diabetes saattaa vaurioittaa verkkokalvon verisuonten lisäksi myös sen hermosoluja. Retinopatian tärkein hoitomuoto on diabeteksen hyvä hoitotasapaino sekä verenpaineen huolellinen hoito. Tarvittaessa voidaan käyttää myös laserhoitoa. (Rönnemaa & Summanen 2011, 420,424.)

### 3 DIABETEKSEN AIHEUTTAMA POLYNEUROPATIA

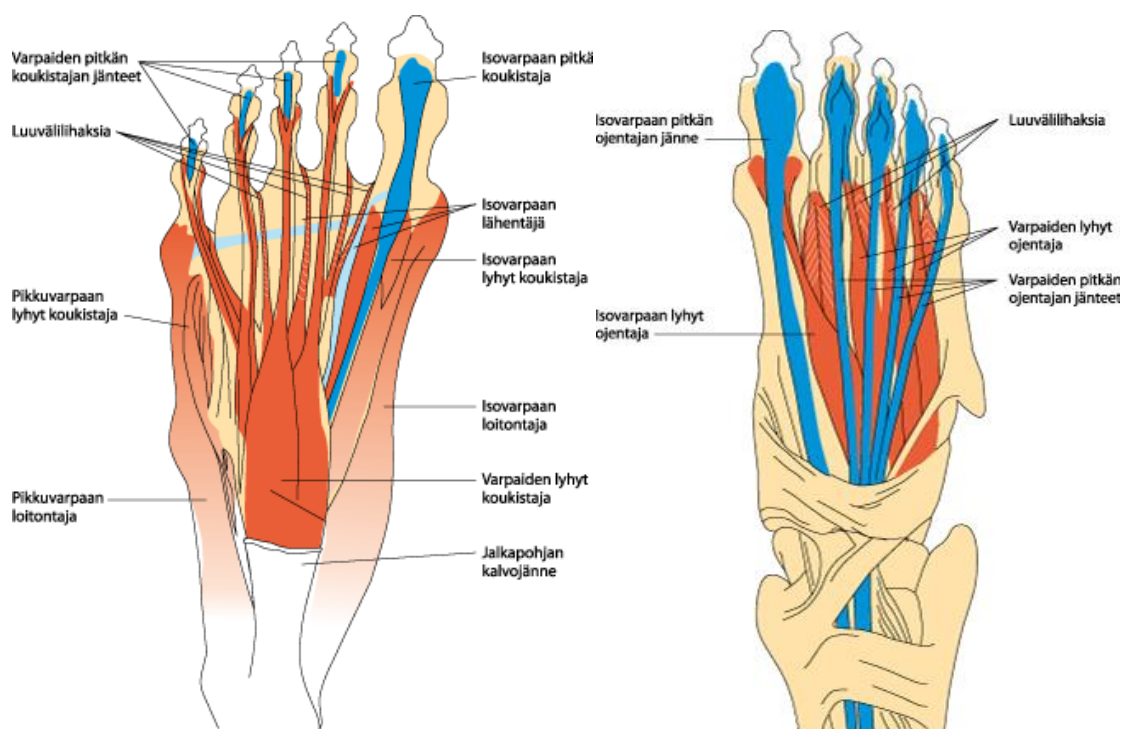
#### 3.1 Polyneuropatian määrittely

Hermojen toiminnan vaurioita kutsutaan neuropatioiksi. Hermovauriot voivat esiintyä sekä tahdonalaisissa ääreishermoissa että sisäelinten toimintaa säätelevissä autonomisissa hermoissa. Diabeteksen yleisin hermohäiriö on molemminpuolinen ääreishermojen sairaus eli polyneuropatia. Polyneuropatiaan kuuluvat sensorinen, motorinen ja autonominen neuropatia (kuvio 1). (Mustajoki 2012a) Neuropatia alkaa tyypillisesti raajojen kärkiosista erilaisina tuntehäiriöinä (Nissén & Liukkonen 2004, 664).

Polyneuropatian tarkkaa aiheuttajaa ei tiedetä tällä hetkellä (Rönnemaa 2011, 432). Mustajoen (2012a) mukaan diabeteksen neuropatia on voimakkaasti yhteydessä liian korkeaan verensokeriin. Kohonneen verensokerin seurauksena hermoihin kertyy paljon glukosia, joka muuttuu sorbitoliksi. Elimistö ei pysty käyttämään sorbitolia täydellisesti hyväkseen, jolloin sorbitoli alkaa haitata hermojen normaalia toimintaa. Toisessa mekanismissa hermoihin verta tuovat pienet verisuonet ahtautuvat tai vaurioituvat korkean verensokerin seurauksena, jolloin hermot eivät saa riittävää ravintoa. Lisäksi hermojen valkuaisaineet voivat muuttua rakenteeltaan haitaten hermojen toimintaa. (Mustajoki 2012a; Rönnemaa 2004, 432) Diabeteksen huonon hoitotasapainon tiedetään olevan ainoa selvä syy neuropatioille (Rönnemaa 2011, 432).

Neuropatioita esiintyy noin kolmasosalla diabeetikoista, enemmän tyypin 2 diabeetikoilla kuin tyypin 1 diabeetikoilla. Tyypin 1 diabeetikoista neuropatia voi kehittyä noin 10-15 kuluttua sairauden puhkeamisesta, ja 20 vuotta sairastumisesta noin puolella on ainakin lieviä neuropatian oireita. Tyypin 2 diabeetikoista noin 20 prosentilla on neuropatian oireita jo sairauden toteamisvaiheessa, sairauden myöhäisen toteamisen takia. Kymmenen vuoden sairastamisen jälkeen neuropatiaa on noin puolella tyypin 2 diabeetikoista. (Mustajoki 2012a; Rönnemaa 2004, 431.)





KUVA 2. Oikealla jalkapohjan pinnalliset lihakset, vasemmalla lihakset jalkapöydän puolelta (Saarikoski, Stolt & Liukkonen 2010)

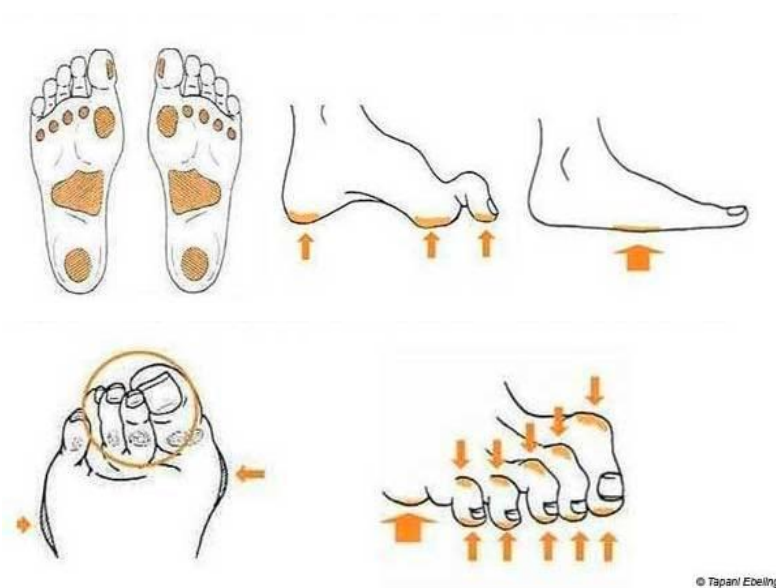
Liikehermot tuovat aivoista lihaksille käskyjä, kun haluamme niiden supistuvan (Rön-nemaa 2011, 431). Diabeteksestä johtuva kudosten sokeroituminen vaikuttaa heikentä-västi etenkin alaraajojen liikehermoihin. Ilmiötä kutsutaan motoriseksi neuropatiaksi. Motorinen neuropatia aiheuttaa jalkaterän asentoa ylläpitävissä lyhyissä lihaksissa sur-kastumista eli atrofiaa. Jalkaterä on usein erittäin luiseva ja jalkapöydän luiden väliin jäävä tila vaikuttaa tyhjältä. Jalkapöydän pitkien lihasten jänteet kiristyvät, mikä aiheut-taa varpaiden fleksoitumisen eli koukistumisen. Jalkapohjan puolella taas on nähtävissä sisäkaaren korostumista, jännekalvon kiristymistä, päkiän levenemistä sekä usein myös vaivaisenluu. Vaivaisenluulla tarkoitetaan tilaa, jossa isovarvas on kääntyneenä muihin varpasiin päin. Jalkaterän asennon muuttuessa paine päkiänilvelten alla lisääntyy. (Nissén & Liukkonen 2004, 665.)

Glykosylaatio yhdessä motorisen neuropatian kanssa muuttaa kollageenirakenteita, sekä kovettaa sidekudosta, nivelsiteitä ja lihaksia. Tämä puolestaan lisää nivelten kireyttä ja jäykistymistä. Kun niveliä tunnustele, liike tuntuu tahmealta. Jalkaterät ovat joustamat-tomat ja jäykät. Usein myös jalkapohjan rasvatja kovettuu. Sidekudosten muutosten myö-tä jalan iskunvaimennuskyky heikkenee ja sitä kautta jalkapohjan kuormitus lisääntyy. Kuormitusalueelle kehittyy kovettumia. Varpaiden koukistuessa ja vetäytyessä taakse-



päin päkiänivelet yliojentuvat ja rasvapatja liukuu varpaiden tyveen. Näin päkiän luut jäävät ilman pehmustusta ja seurauksena ovat usein niin sanotut painepiikit (kuva 3). Paineessa iho puolustautuu sitä vastaan muodostamalla känsiä ja kovettumia. Motorisen neuropatian oireita voi itse yrittää helpottaa jalkavoimistelun avulla. (Nissén & Liukkonen 2004, 665 ; Nykänen 2012, 34.)

Jalkaterän lihasten epätasapaino ilmenee muun muassa varpaiden koukistumisena vasaravarvas-asentoon. Vasaravarpaiden aiheuttajia voivat lisäksi olla esimerkiksi liian pienet kengät ja sukat. Vasaravarpailla tarkoitetaan 2. – 4. varpaiden koukistumista joko kärki- tai tyvinivelestä, joskus molemmista. Vasaravarvas koukistuu siten, että varpaan pää osuu alustaan (kuva 3). Epätasapaino syntyy kun varpaiden päällä olevat nivelsiteet ja lihakset kiristyvät liikaa, jolloin alla olevat kudokset joutuvat venymään. Tällöin lihakset eivät enää toimi tehokkaasti. Varpaiden koukistumisen takia päkiänivelet saattavat aristaa käveltyäessä ja seistessä. Koukussa olevat varpaat hankaavat kengän pintaa vasten, jolloin nivelen päälle muodostuu hankauksen seurauksena punoitusta ja myöhemmin känsä. Jalkaterän pienten lihasten surkastuminen johtaa alaraajan muuttuneisiin biomekaanisiin ominaisuuksiin, jotka yhdessä tuntopuutosten, kuivan ihon, kovettumien ja rajoittuneen nivelliikkuvuuden kanssa aiheuttavat lisääntyntä painetta jalkapohjan alueella. Tämä lisää huomattavasti neuropaattisen haavan syntymisriskiä. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 214-215; Andersen 2012, 89-91.)



KUVA 3. Motorisen neuropatian aiheuttamat virheasennot (Ebeling 2009) (kuva muokattu)

Lihassoiman heikentymiseen liittyy usein liikkeiden hidastumista, askelluksen epävakaisuutta kävellessä sekä toistuvia kaatumisia. Lisäksi nivelten rajoittunut liikkuvuus saattaa vaikeuttaa esimerkiksi portaissa kävelyä. Tutkimuksissa on todettu neuropatiasta kärsivien diabeetikoiden kävelyn tapahtuvan laajemmalla tukipinnalla ja olevan vauhdiltaan hitaampaa. Lisäksi heidän kävelyssään saattaa korostua erityisesti plantaarfleksio, jossa jalkaterä ja varpaat taipuvat jalkapohjan suuntaan. Liikkeiden toimintahäiriöt voivat osaltaan edistää liikkumisen rajoittumista. (Andersen 2012, 89-91.)

### 3.3 Sensorinen neuropatia

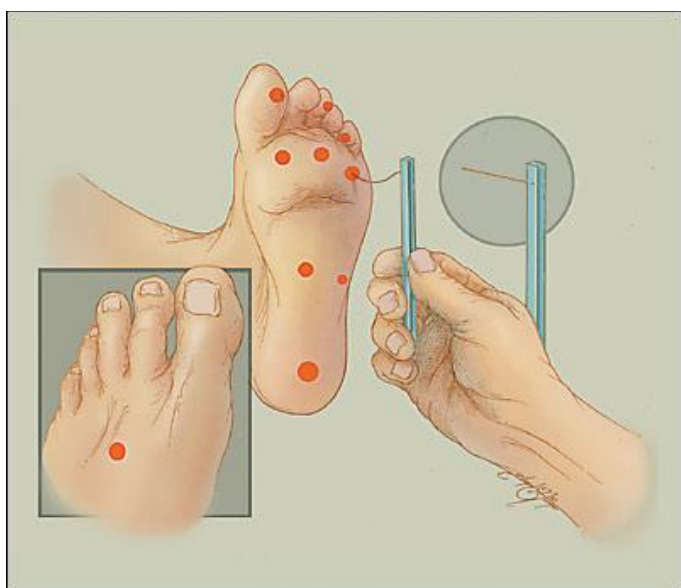
Diabeettinen neuropatia alkaa usein samanaikaisesti molempien alaraajojen kärkeiden erilaisina tuntehäiriöinä. Tällöin kyseessä on sensorinen neuropatia, jossa tuntehermosäikeet vaurioituvat. (Haanpää 2009, 7-8.) Aluksi oireina voi olla pistelyä, puutumista tai särkyä, jalkaterien kosketustunto voi herkyä liiallisesti, jolloin hipaisukin tuntuu kivuliaalta tai alaraajoissa voi olla polvisukkamaista kipua. Myöhemmin kipu- ja kosketustunto heikentyy tai häviää, jolloin diabeetikon on vaikea havaita kiveä kengässä tai pakkasen tai saunan kuumuuden vaikutuksia. Kiputunto voi alentua puoleen, ilman että diabeetikko on tietoinen asiasta. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 262.)

Tyyppin 1 diabeetikoista 16 prosentilla ja tyyppin 2 diabeetikoista 26 prosentilla on neuropatiakipuja. Sensorinen neuropatia voi olla myös niin sanotusti oireeton, jolloin puutumista tai särkyä ei ole, mutta kiputunto alenee, karkean kosketustunnon säilyessä normaalina. Oireeton neuropatia on merkittävämpi muoto jalkaongelmien syntymisen kannalta. Diabeetikolla voi olla neuropatia tietämättään ja jalkaongelmien havaitsemisen voi viivästyä, koska kipuaistimuksen vaimeneminen on vaikeasti havaittavissa. (Nykänen 2012, 33.)

Sensorista neuropatiaa tutkitaan neurologisen perustutkimuksen avulla. Sensorisen tunteen testauksessa käytetään useita välineitä. Testaukset tehdään ensin tutkittavan käteen, jotta tämä tietää, miltä testin tulee tuntua alaraajoissa. Painetuntoa testataan monofilamentilla. Testissä nailonlankaa painetaan pari sekuntia kohtisuoraan ihoa vastaan. Testi tehdään tyypillisiin haavaumapaikkoihin jalkaterän alueella (kuva 4) ja toistetaan joka kohtaan kolmesti. Jos tutkittava vastaa kahdesti väärin, tulos on negatiivinen ja haavaumariski kohoaa moninkertaiseksi. (Nissén & Liukkonen 2004, 673.) Värintuntoa

testataan kolmesta kohdasta ääniraudalla. Kahden väärän vastauksen perusteella jalka tulkitaan riskialttiiksi. Kiputuntoa testataan terävän ja tylpän erottelukyvyllä. Jos terävä-tunto puuttuu, diabeetikolla on huomattava tunnon menetys, jonka takia diabeetikko ei tunne pistäviä esineitä jalkaterissään. (Nissén & Liukkonen 2004, 673-674.)

Kahden pisteen erotuskyky lakkaa sensorisen neuropatian alkuvaiheessa. Tätä voidaan testata esimerkiksi painamalla avatun paperiliittimen päät yhtäaikaaisesti jalkaterän iholle 1-2 senttimetrin etäisyydelle toisistaan. Testattava kertoo, tuntee ko yhden vai kaksi kosketusta. Kylmän ja lämpimän erottelukykyä voidaan testata esimerkiksi kylmällä metalliesineellä ja lämpimällä sormella. Akillesjännerefleksi kertoo syvätunnon muutoksista, mutta ei ole luotettava riskitekijöiden arvioimisessa, koska akillesrefleksi puuttuu usein ikääntyneiltä henkilöiltä. Kosketustuntoa tutkitaan vanupuikon hipaisuilla jalkaterän alueelta, mutta tulosten vaikutuksesta jalkariskin kasvamiseen ei ole tieteellistä näyttöä. Proprioseptiikkaa eli asentotuntoa tutkitaan isovarpaan asennonmuutoksella. (Nissén & Liukkonen 2004, 674.)



KUVA 4 Monofilamenttitest (Aring, Jones, Falco 2005)

### 3.4 Autonominen neuropatia

Autonominen hermosto eli niin sanottu tahdosta riippumaton hermosto säätelee muun muassa sydämen sykettä ja verenpainetta. Autonominen neuropatia voi vähentää jalko-

jen hikoilua tai lopettaa sen kokonaan, minkä vuoksi iho tulee kuivan hilseileväksi, ja tämän takia halkeilee entistä helpommin. Erityisesti kantapää on altis halkeamille ja syvä infektio voi saada alkunsa siitä. Autonominen neuropatia lisää usein myös valtimolaskimo-oikovirtausta, mikä ilmenee jalkapöydän laskimoiden pulleutena. (Nykänen 2012, 33.) Tällöin valtimoveri ei käy lainkaan hiussuoniverkostoissa, vaan ohjautuu suoraan laskimoihin. Jalkojen iho saattaa myös tuntua tavallista lämpimämmältä. (Rönnemaa 2011, 432).

Yksi tavallisimmista autonomisen neuropatian oireista on levossa jatkuvasti koholla oleva sydämen syke, jopa 100 kertaa minuutissa, kun se normaalisti on noin 60-80 kertaa minuutissa. Tämä ei kuitenkaan usein häiritse tavallista elämää. Sen sijaan pystyyn noustaessa ilmenevä verenpaineen liiallisesta laskusta johtuva huimaus eli ortostaattinen hypotonia on usein kiusallinen ja vaarallinen oire. Vaarallisen vaivasta tekee se, että se saattaa aiheuttaa tahattomia kaatumisia. Ortostaattinen hypotonia aiheutuu kun alaraajojen verisuonet eivät pystyyn noustessa supistu riittävästi, eivätkä ne näin ollen pysty tuomaan riittävästi verta aivoille. Autonominen neuropatia voi pahimmillaan aiheuttaa eräänlaista ”tunnottomuutta” sydämeen. Näin ollen esimerkiksi sepelvaltimotautia sairastava diabeetikko ei välttämättä ruumiillisessa rasituksessa tunne rintakipua kuten normaalisti. Tämä tulee ottaa huomioon neuropatiaa sairastavan potilaan liikunnassa. Autonominen neuropatia voidaan todeta tutkimalla sydämen sykkeen ja verenpaineen muutoksia erilaisissa tilanteissa. (Rönnemaa 2011, 432 & 434).

## 4 NEUROPAATTISTEN JALKOJEN OMAHOITO

### 4.1 Jalkavaurioille altistavat tekijät

Tärkeimmät edellytykset jalkojen hyvälle kunnolle ovat normaali hermojen toiminta ja normaali valtimoverenkierro. Näin ne saavat verenkierrasta tarvitsemansa hapen ja ravintoaineet, jotta niiden lihakset ja iho pystyisivät toimimaan normaalisti. Hyvä verenkierto auttaa myös nopeuttamaan haavojen paranemista. Normaalisti toimiessaan veren valkosolut estävät bakteereja aiheuttamasta haavan tulehtumisen. Lisäksi terve hermotus mahdollistaa muun muassa normaalin tuntoaistin, joka varoittaa esimerkiksi silloin kun kivi painaa ihoa kengässä tai jalan iho koskettaa liian kuumaa esinettä. (Rönnemaa 2011, 195.)

Diabeetikon riskit saada jalkaongelma voidaan jakaa kahteen eri luokkaan. Näitä ovat diabetekseen liittyvät tekijät kuten komplikaatiot ja hoitotasapaino, sekä paikalliset tekijät kuten jalkineet ja jalkojen puutteellinen hoito (Diabeetikon jalkaongelmat: Käypä hoito –suositus 2009). Lisäksi diabeetikoilla on usein huonosta sokeritasapainosta johtuen lisääntynyt infektioherkkyys. Tämä lisää paikallisia sienten ja bakteerien aiheuttamia jalkainfektioita. Näistä infektioista voi pahimmassa tapauksessa huomaamatta kehittyä märkäpesäke tai luutulehdus, jotka ovat saaneet alkunsa jalkapohjan tai kantapään neuropaattisesta haavaumasta (kuva 5). Pieni hiertymä saattaa aiheuttaa infektion, joka hoitamattomana saattaa johtaa jopa alaraaja-amputaatioon. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 261.)



KUVA 5. Luuhun asti levinnyt neuropaattinen haavauma isovarpaan alapinnalla (Mustajoki 2012b)

Jalkaongelmille altistavien tekijöiden (heikentynyt verenkierto, neuropatiat, lisääntynyt tulehdusherkkyyys) lisäksi tarvitaan jokin ulkoinen syy laukaisemaan tapahtumaketju. Syy voi olla hyvin vähäinen, mutta johtaa usein vaikeisiin ongelmiin. Nämä ulkoiset syyt voidaan jakaa sekä mekaanisiin syihin että lämpötila- ja kemiallisiin tekijöihin. (Rönnemaa 2011, 198.)

Mekaaninen syy voi olla mikä tahansa esine joka aiheuttaa ihorikon, esimerkiksi kivi kengässä. Myös pitkäkestoinen lisääntynyt paine tai hankaus ovat mekaanisia syitä, kuten esimerkiksi hankaavat liian pienet kengät jotka hankauksen seurauksena aiheuttavat vaivaisenluusta kehittyvän ihorikon. Tällaisissa paine- ja hankausvammoissa ihon sisään voi vuotaa hieman verta. Tämä näkyy usein iholla pienenä tummana läiskänä. Jos ihon pinta pääsee rikkoutumaan tästä kohtaa, pääsevät bakteerit helposti lisääntymään alueella. Tällöin ne voivat käyttää ravintoaineenaan vuotanutta verta ja usein seurauksena voi hoitamattomana olla syvä haavauma. Ihonsisäinen verenpurkauma on tämän vuoksi aina varoitusmerkki vakavasta ongelmasta. Myös lämpötilat, kuten liian kuuma ja liian kylmä, voivat aiheuttaa kuolioon johtavan vamman. Tyypillinen tilanne esimerkiksi palovamman syntymiseen saattaa olla liian kuuma jalkojen pesuvesi. Kemialliset aineet ovat vaaraksi jalkojen iholle, koska ne voivat aiheuttaa siihen pinnallisen kuolion. (Rönnemaa 2011, 198.)

Kaikille diabeetikoille tulisi suorittaa vähintään kerran vuodessa jalkojen perustutkimus ja siihen kuuluva jalkojen riskiluokitus (taulukko 1). Tutkimuksen suorittaja on joko lääkäri, jalkaterapeutti tai diabeteshoitaja. Hermostovaurioiden, verenkierron sekä alaraajojen rakenteen ja toiminnan muutosten (kuormitusmuutokset) perusteella määritetään riskiluokka. Siihen vaikuttavat myös aiemmin olleet pitkittyneet jalkahaavat sekä mahdolliset amputaatiot. Arvioidessa jalkaongelmien riskiä, ei saa unohtaa jalkineiden merkitystä, sillä ne ovat valitettavan usein syy jalkaongelmiin (Nykänen 2012, 34). Riskiarviossa jalat luokitellaan asteikolla 0-3. Jos jalat kuuluvat luokkiin 1-3, voidaan puhua niin sanotuista riskijaloista. Tällöin on suuri riski saada vakava jalkaongelma ja jalkojen omahoidon tärkeys korostuu entisestään. Lisäksi ”riskijalat” omistava diabeetikko tarvitsee terveydenhuollosta ammattitaitoiset jalkojenhoitopalvelut. Riskiluokituksen avulla pystytään myös määrittämään millaisia toimenpiteitä ja jalkojenhoitoapua tarvitaan. (Huhtanen 2011, 199.)

Riskiluokka	Suojatunto puuttuu	Rakennevirhe	Pulssien puute	Aiempi haava tai amputaatio	Toimet
0	EI	EI	EI	EI	Tarkastus ja riskiluokitus vuosittain Perusohjaus
1 Haavariski kaksinkertainen	KYLLÄ 1	EI	EI	EI	Tarkastus vastaanotolla vähintään vuosittain Perusohjaus ja jalkojen omaseuranta Jalkineohjaus
2 Haavariski yli viisinkertainen	KYLLÄ	KYLLÄ TAI EI Vähintään toinen näistä 2	KYLLÄ TAI EI	EI	Säännölliset käynnit jalkaterapeutilla Omahoidon tehostus Tarkastus vastaanotolla Verenkierron selvittely
3 Haavariski yli kymmenkertainen	EI MERKITYSTÄ			KYLLÄ 3	Säännölliset käynnit jalkaterapeutilla Valmius ongelmien hoitoon Tarkastus joka vastaanottokäynnillä

TAULUKKO 1. Diabeetikon jalkojen riskiluokitus (Diabeetikon jalkaongelmat: Käypä hoito -suositus 2009)

#### 4.2 Omahoito jalkavaurioiden ehkäisemiseksi

Jalkojen omahoidon ohjaaminen on tärkeää ehkäistäessä diabeetikon jalkaongelmia. Kun jalkojen tarkkailu on päivittäistä, pystyy diabeetikko havaitsemaan mahdolliset vauriot ja muutokset riittävän varhaisessa vaiheessa. Omahoitoon kuuluu myös lievien ihovaurioiden hoidon opettelu. Ohjaus jalkojen perushoitoon tulee aloittaa jo diagnoosin varmistumisvaiheessa, samaan aikaan muun hoidon ohjauksen ohessa. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 264.)

Jalkojen omahoidon tavoitteena on ehjä ja puhdas iho. Rikkoutunut iho on altis tulehduksille. Jalkojen ihoa tulee tarkkailla päivittäin mahdollisten tulehduksen tunnusmerkkien varalta. Näitä ovat punoitus, turvotus, kuumotus ja mahdollisesti kipu. Jalat tulee pestä päivittäin haalealla vedellä. Pesuveden lämpötila on syytä tarkistaa kädellä. Pesun voi suorittaa joko pelkällä vedellä tai tarvittaessa miedolla saippualla. Jalkoja ei tule liottaa vedessä, jotta iho ei haudu. Pesemisen jälkeen jalkojen iho kuivataan huolellisesti varpaiden välejä unohtamatta. (Nissén & Liukkonen 2004, 678.)

Kun ihon on saatu kuivaksi, rasvataan jalat. Rasvaus on hyvä suorittaa heti kuivaamisen jälkeen, sillä hieman kostea iho imee hyvin kosteuden ihon pinnalta. Rasvaamiseen on suositeltavinta käyttää rasvaista perusvoidetta. Varpaanvälejä ei rasvata. Rasvatessa

tulee kiinnittää huomiota erityisesti kovettumakohtiin. Rasva tulee hieroa kunnolla ongelma-kohtiin, ei vain levittää. Varpaiden kynnet tulee leikata säännöllisesti. Suositeltava leikkausväli on noin kaksi viikkoa. Kynsiä ei saa leikata liian lyhyeksi, kynnen valkoista osaa tulee jäädä näkyviin noin yksi millimetri. Kynsiä ei tule pyöristää, vaan niiden kulmat tulee jäädä selvästi näkyviin. Tarvittaessa kynsiä voidaan tasoittaa kynsivillalla. (Nissén & Liukkonen 2004, 678.)

Päivittäin toteutettavan jalkavoimistelun ja tasapainoharjoittelun avulla pystytään vaikuttamaan jalkaongelmiin. Harjoittelun avulla voidaan hidastaa ja ehkäistä motorisesta neuropatiasta aiheutuvaa varpaiden ja jalkaterän lihasten heikentymistä sekä nivelten jäykistymistä. Toisin sanoen säännöllisellä jalkavoimistelulla voidaan ehkäistä jalkaterän virheasentoja. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 264.) Harjoitteiden avulla pystytään parantamaan pystyasennon hallintaa, kävelyä ja tasapainoa (Nykänen 2012, 35). Lisäksi päivittäisen jalkavoimistelun avulla pystytään tehostamaan alaraajojen verenkiertoa. Jalkoja pitää käyttää. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 264.) Nilkkanivelen liikkeet tulee huomioida erityisesti, koska sen vähentynyt liikkuvuus voi aiheuttaa kävelyn aikana lisääntyntä painetta jalkapohjan alueella. (Zimny, Schatz & Pfohl 2004, 942-945.) Diabeetikolle tulisi antaa ohjausta alaraajanivelten toiminnan ylläpitämiseksi sekä lihasten venyttämiseksi ja vahvistamiseksi. Jalkavoimistelu on hyvä yhdistää esimerkiksi jokapäiväiseen jalkojen rasvaukseen. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 264.)

Sopivan kokoisten ja mallisten kenkien käyttö on tärkeää diabeetikon jalkavaurioiden ehkäisyssä ja hoidossa. Kengät suojelevat neuropatiasta ja iskemiasta kärsiviä jalkoja kolhuilta ja lämpötilavaihteluilta. (Liukkonen & Nissén 2004, 680) Kengät tukevat jalkaterien niveliä ja ohjaavat lihakset toimimaan oikea-aikaisesti ja mahdollisimman pienellä rasituksella kävellessä (Liukkonen & Saarikoski 2007, 79).

Kengän tulee olla tukeva ja riittävän tilava. Kengän pituus on sopiva, jos käyntivara eli sen sisätila on 1-1,5cm pidempi kuin jalkaterä. Liian lyhyessä jalkineessa varpaat joutuvat kippuraan aiheuttaen vasaravarpaita ja paineoireita ihoon. Varpaiden kohdalta kengän sisätilan leveyden tulee olla yhtä leveä tai korkeintaan 1 cm leveämpi kuin jalkaterä, jotta kengät tukevat, mutta eivät aiheuta hankaumia. Kengän kärjen tulee olla riittävän korkea, jotta varpailla on tilaa toimia muun muassa kävellessä eikä kenkä paina ihoa tai kynsiä. Kengän pohjan tulee olla 2 cm paksu ja tukeva, mutta kuitenkin joustava ja sen tulee taipua varpaiden tyvinivelten kohdalta. Pohja vaimentaa askeleiden iskut ja var-



mistaa tasapainoisen sekä tukevan pidon alustaan. Taipuisa päkiälinja mahdollistaa kävelyn vaiheiden toteutumisen. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 80, 83-84, 87; Rönnemaa 2011, 192-193.) Liukkonen ja Saarikosken (2007) mukaan kengän korko saa olla naisilla korkeintaan neljä senttimetriä ja miehillä kahdesta kolmeen senttimetriä. Korkeampi korko lisää jalkaterän etuosaan kohdistuvaa kuormitusta ja aiheuttaa päkiäkipuja sekä iho- ja asentomuutoksia. Paras päällinen ja vuori ovat nahkaa tai kangassekoitetta, joka muotoutuu jalkaterään ja hengittää hyvin. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 80, 84.)

Sukkien tehtävänä on lämmittää jalkateriä ja suojata niitä muun muassa kenkien aiheuttamalta hankaukselta. Sukat keräävät ja kuljettavat kosteuden pois iholta, eikä iho jää hautumaan, joka lisää ihovaurioiden riskiä. Sukat suojaavat jalkaterää iskuilta ja ihoa liialliselta kuormitukselta. Sukkien resorin tulee olla kiristämätön, jotta sukat eivät lisää jalkojen turvotusta eivätkä aiheuta häiriöitä laskimoverenkiertoon. Varvasosan on hyvä olla saumaton tai litistettysaumainen. Paksu sauma voi aiheuttaa hankauman ja haavauman. Muotoon kudotut sukat pysyvät hyvin paikallaan ja vähentävät hiertymien syntymisen riskiä. Sukat eivät saa puristaa varpaita suppuun vaan niillä tulee olla tilaa liikkua, jotta sukat eivät edesauta lihassurkastumien syntymistä eivätkä lihasten toimintojen häiriöitä. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 128-129.)

## **5 POLYNEUROPATIA JA FYYSINEN HARJOITTELU**

### **5.1 Polyneuropatian huomioiminen fysioterapiassa**

Ääreishermostossa tapahtuvat muutokset heikentävät alaraajojen suoja- ja asentotuntoa, jotka altistavat hiertymille, murtumille ja nyrjähdyksille. Tästä syystä diabeetikon on syytä valita huolella liikkumiseen sopivat jalkineet, sekä suorittaa liikuntasuoritusten jälkeen alaraajojen huolellinen havainnointi. (American Diabetes Association 2003, 75.) Heikentyneen asentotunnon takia tasapaino ja kävely muuttuvat epävarmemmiksi. Suojatunnon aleneminen tulee huomioida fysikaalisia hoitoja valittaessa ja annettaessa, jotta ei aiheuteta paleltuma- tai palovammoja. (Nykänen 2012, 33)

Diabeetikoiden yleisin ongelma on ääreisverenkierron heikkeneminen. Tämän takia alaraajojen iskeemiset muutokset olisi tärkeä selvittää ennen liikunnan aloittamista. Myös ääreishermoston toiminnassa tapahtuu muutoksia. Nämä kyseiset muutokset lisäävät sydän- ja verisuonikomplikaatioiden riskiä rasituksen aikana sekä usein rajoittavat diabeetikon fyysistä kapasiteettia. Autonomiseen neuropatiaan onkin yhdistetty pienten angina pectoris sekä äkkikuolemien riskin lisääntyminen. On myös havaittu, että rasittavan liikunnan jälkeisten verenpaineen epänormaaleiden muutosten riski on neuropatiapotilailla kasvanut erityisesti liikuntaa aloittelevilla. Autonominen neuropatia säätelee myös elimistön lämpötiloja, joten tämä on otettava huomioon liikuntaa suunniteltaessa ja sen aikana. Autonomisesta neuropatiasta kärsivien diabeetikoiden tulisi nestetasapainon häiriöiden ehkäisemiseksi huolehtia riittävästä kehon nesteytyksestä sekä välttää harjoittelua ääriolosuhteissa. (American Diabetes Association 2003, 74-75.)

### **5.2 Fyysisen harjoittelun vaikutus neuropatioihin**

Pienten, jalkaterän asentoa ylläpitävien lihasten surkastuminen sekä kudostuotokset kehon ääreisosien nivelissä, nivelsiteissä ja jänteissä ovat merkittävä ongelma diabeetisessa neuropatiassa. Nämä edellä mainitut kudokset sisältävät suuren määrän kollageenia ja ne ovat alttiita hyperglykemian aiheuttamalle glykosylaatiolle. Tämä puolestaan vähentää kudosten elastisuutta. Kudosten jäykistyessä jalkaterä ei pysty enää yhtä tehokkaasti vaimentamaan jalkapohjaan kohdistuvaa painetta liikkumisen aikana, jonka

seurauksena jalkapohjan haavaumien syntymisriski kasvaa. Mitä pienempi ensimmäisen metatarsaaliluun ja jalkaterän lateraalisen etuosan liikkuvuus on, sitä korkeampi paine kohdistuu jalkapohjan eri segmentteihin. (Sartor ym. 2012, 2.)

Kaikki diabeettisen neuropatian aiheuttamat toiminnan rajoitteet johtavat pystyasennon epävakaisuuteen, muuttuneeseen liikkumisen biomekaniikkaan, ja lisäävät riskiä kaatumiseen, jalkapohjan haavaumiin sekä alaraaja-amputaatioihin. Etenevät toiminnan rajoitteet heikentävät usein potilaan elämänlaatua. Fyysisellä harjoittelulla on todettu olevan positiivisia vaikutuksia polyneuropatian oireisiin. (Sartor ym. 2012, 3.)

### **5.2.1 Harjoittelun vaikutus liikkuvuuteen ja lihasvoimaan**

Goldsmithin, Lidtkin ja Shottin mukaan (2002) fysioterapian keinot kuten lihasvoimaharjoittelu, venyttelyt ja nivelen manipulaatio- tai mobilisaatiohoidot vievät nivelen liikkeet ääriasentoihin, ja näin ollen aiheuttavat niille mekaanista rasitusta. Diabetespotilaille ja kontrolliryhmälle tehdyssä satunnaistutkimuksessa todettiin kotona toteutetun voimisteluohjelman edistävän ääreisosien nivelten liikkuvuutta ja jalkapohjan paineen jakautumista kävelyn aikana. Kuukauden ajan päivittäin toteutetut aktiiviset ja passiiviset venytykset lisäsivät nilkan ja ensimmäisen metatarsaalin liikevaihteluita. (Goldsmith, Lidtke & Shott, 2002, 483, 487.)

Jalkaterän asentoa ylläpitävät lihakset ovat tärkeitä lihaksia, koska ne tukevat mediaalista pitkittäistä kaarta yhdessä jalkapohjan kalvojänteen kanssa. Jalkaholvilla on tärkeä rooli jalkapohjaan kohdistuvan paineen vähentämisessä kävelyn aikana. Se antaa jalkaterän nivelille optimaalisen asennon turvaten vakaamman asennon kävelyn työntövaiheen aikana. Jalkaterän asentoa ylläpitävien lihasten heikkous edistää näin ollen jalkaholvin epävakautta ja toimimattomuutta. (Sartor 2012, 3.)

### **5.2.2 Harjoittelun vaikutus tasapainoon**

Tasapainoharjoittelusta on todettu olevan hyötyä diabeettisen neuropatian oireisiin. Kahdessa satunnaistetussa, ohjatussa tutkimuksessa on pystytty osoittamaan merkittävää parannusta muun muassa kävelynopeudessa. Tutkimuksissa koehenkilöt tekivät

harjoitteita, jotka koostuivat sekä tasapainoharjoitteista että kävelyyn liittyvästä kierto-harjoittelusta. Nämä tulokset osoittivat, että esimerkiksi kävelyä on mahdollista parantaa sensoristen ja motoristen hermojen häiriöistä huolimatta. (Sartor ym. 2012, 3.)

Richardson, Sandman ja Vela (2001) tekivät tutkimuksen jossa koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään. He suorittivat jalkaterää ja nilkkaa vahvistavia harjoitteita suljetussa ki-neettisessä ketjussa sekä tasapainoharjoitteita. Harjoitteet toteutettiin päivittäin, kolmen viikon ajan. Kontrolliryhmä ei saanut ohjausta. Ainoastaan ryhmä, joille harjoitteet oh-jattiin, sai merkittäviä parannuksia tasapainoon. Parannuksia mitattiin muun muassa yhden jalan seisona-ajassa, tandem-seisonnassa sekä myös dynaamisessa tasapainossa ja henkilöiden itseluottamuksessa. (Richardson, Sandman & Vela 2001, 205-209)

### **5.2.3 Harjoittelun vaikutus kipuun ja hermojen toimintaan**

Kluding ym. (2012) tekivät pilottitutkimuksen, jonka tarkoituksena oli tarkastella ohja-tun kohtalaisesti kuormittavan aerobisen ja kestävyys-harjoittelua sisältävän ohjelman soveltuvuutta diabeetikoille, joilla on polyneuropatia. Tutkimuksen koehenkilöt olivat iältään 40-70-vuotiaita, ja kaikilla oli joko diagnosoitu polyneuropatia tai sen oireita. Nämä 30 koehenkilöä toteuttivat 10 viikon ajan harjoitusohjelmaa, joka sisälsi sekä ae-robista- että lihasvoimaharjoittelua. Jokainen harjoituskerta aloitettiin kevyellä verrytte-lyllä, jonka jälkeen toteutettiin varsinaiset harjoitteet. Jokaista harjoituskertaa olivat valvomassa terveydenhuollon ammattihenkilöt, jotka tarkkailivat koehenkilöiden veren glukoosiarvoa, verenpainetta, sydämen syketiheyttä sekä RPE- asteikon (rate of per-ceived exertion) avulla raskautasoa. (Kluding ym 2012, 2.)

Kardiovaskulaariseen harjoitteluun oli saatavilla useita erilaisia välineitä, kuten esimer-kiksi juoksumatto, kuntopyörä ja alaraajarestoraattori. Koehenkilöitä rohkaistiin hyö-dyntämään 10 viikon aikana mahdollisimman monipuolisesti edellä mainittuja välineitä. Tosin koehenkilöitä, joilta suojaava tunto puuttui, suositeltiin välttämään juoksumaton käyttöä toistuvasti sen kuormittavuuden takia. Lihasvoimaharjoittelu sisälsi kaikkien isojen lihasryhmien vahvistamista. Koehenkilöt suorittivat laitteiden avulla lihasvoimaa vahvistavia harjoitteita käyttäen kuormituksen mittarina RPE-asteikkoa 1-10. Koehen-kilöiden tuli säilyttää raskautasonsa asteikossa 7-8. (Kluding ym. 2012, 2.)

Koehenkilöiltä mitattiin ennen ja jälkeen 10 viikon harjoitusjaksoa muun muassa veren hemoglobiiniarvo. Lisäksi arvioitiin neuropatian oireita, ääreishermostojen toimivuutta sekä ihon hermotusta. Arviointivälineinä käytettiin muun muassa VAS-kipujanaa (1-10cm) ja kyselylomakkeita, joiden tarkoituksena oli selvittää neuropatiaoireiden voimakkuutta ja haittaa. Lisäksi alaraajojen tuntoa ja hermotusta tutkittiin kliinisesti. (Kluding ym. 2012, 2.)

Tutkimuksen lyhyestä kestosta huolimatta tutkimuksesta saatiin hyviä tuloksia. 10 viikon harjoitusjakson aikana koehenkilöiden kipuoireet helpottuivat ja ääreishermostojen toiminnassa tapahtui merkittävää parannusta. Tulosten osoittama kipujen väheneminen tukee suositusta fyysisen harjoittelun positiivisista vaikutuksista polyneuropatiaa sairastavilla. Lisäksi kohtalaisesti kuormittavan aerobisen kestävyysharjoittelun todettiin olevan tehokas parantamaan verensokeritasapainoa. (Kluding ym. 2012, 4.)

#### **5.2.4 Harjoittelun vaikutus verisuonistoon**

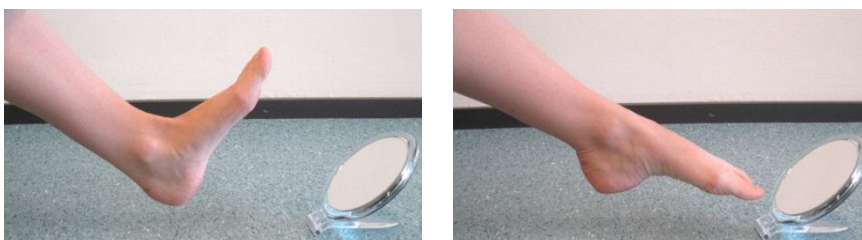
Kestävyysharjoittelun on todettu terveillä ihmisillä lisäävän lihasten verisuonten määrän kasvua eli angiogeneesiä, kun taas diabetes vaikuttaa kasvuun heikentävästi. Kivelä (2008) selvitti väitöstutkimuksessaan, mikä kestävyysharjoittelussa edistää verisuonten kasvua diabeetikoilla ja mitkä mekanismit vastaavasti heikentävät verisuonten kasvua. Tutkimuksissa selvisi, että useiden angiogeneesiä lisäävien geenien ilmeneminen on diabeettisessa lihaksessa vähentynyt ja toisaalta sitä estävien geenien määrä lisääntynyt. (Kivelä 2008, 95-96.)

Nämä diabeteksen aiheuttamat haitalliset geenien ilmenemismuutokset vähentyivät kestävyysharjoittelun vaikutuksesta. Liikuntaharjoittelu lisäsi lihaksissa yhtäaikaaisesti usean angiogeneesiä edistävän geenin ilmenemistä. Fyysisellä harjoittelulla siis näyttäisi olevan positiivisia vaikutuksia ennaltaehkäistä ja jopa hoitaa useisiin eri sairauksiin liittyviä ääreisverenkierröllisiä verisuoniongelmia. (Kivelä 2008, 95-96.)

## 6 TULOKSET JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Diabeetikon päivittäisten nilkka-, jalkaterä- ja varvasharjoitteiden tavoitteena on nivelten jäykistymisen hidastaminen ja liikkuvuuden lisääminen, tasapainon ja proprioseptiikan parantaminen, heikentyneen verenkierron tehostaminen sekä jalkaterän asentoa ylläpitävien lihasten vahvistaminen. Tarkoituksena on vähentää ja ehkäistä virheasentoja ja sitä kautta haavautumisriskiä. (Liukkonen & Saarikoski 2007, 262-264, 269.)

Harjoittelussa yhdistetään alaraajojen tarkkailu osaksi liikkeitä. Osassa liikkeistä käytetään apuna peiliä, jotta jalkapohjan ja varpaiden havainnointi ja mahdollisten muutosten huomaaminen helpottuu. Osassa liikkeitä tarkkailu tapahtuu katsomisen lisäksi tunnus-  
telemalla, jolloin diabeetikko pystyy havaitsemaan ihon mahdolliset lämpötilaerot. Harjoittelu on hyvä yhdistää osaksi päivittäistä jalkojen omahoitoa (Huhtanen 2005, 10-11). Oppaassa keskitytään nilkkaa, jalkaterää ja varpaita harjoittaviin spesifeihin liikkeisiin, aerobinen harjoittelu mainitaan oppaassa lyhyesti (kuvat 6-15).



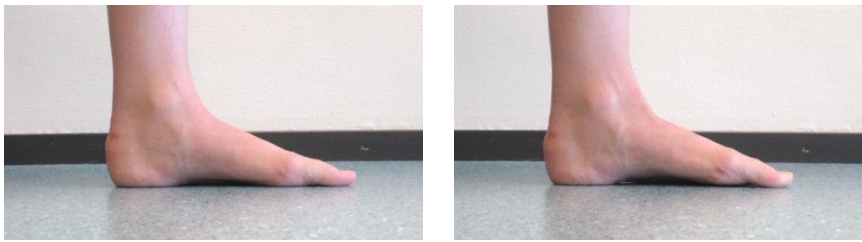
KUVA 6. Nilkan plantaari- ja dorsifleksion harjoittamisen tavoite on alaraajan verenkierron tehostaminen, säären ja pohkeen lihasten vahvistaminen sekä ylemmän nilkanivelen liikkuvuuden parantaminen.



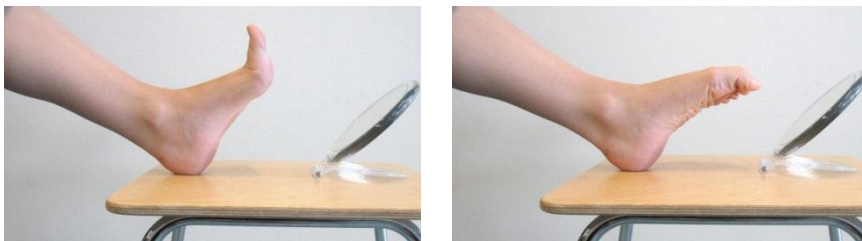
KUVA 7. Varpaiden haritusharjoituksen tavoitteena on vahvistaa varpaiden loitontajalihaksia.



KUVA 8. Pronaation ja supinaation harjoittaminen vahvistaa jalkaterän, säären ja pohkeen alueen lihaksia, nivelsiteitä ja jänteitä.



KUVA 9. Jalkaterän aktiivisen lyhentämisharjoitteen tavoitteena on jalkaterän etuosan lihasten vahvistaminen.



KUVA 10. Varpaiden fleksion ja ekstension harjoittamisen tavoite on alaraajan ääreisverenkierron tehostaminen, varpaiden fleksoreiden ja ekstensoreiden vahvistaminen, päkiänivelen ja isovarpaan tyvinivelen liikkuvuuden parantaminen.



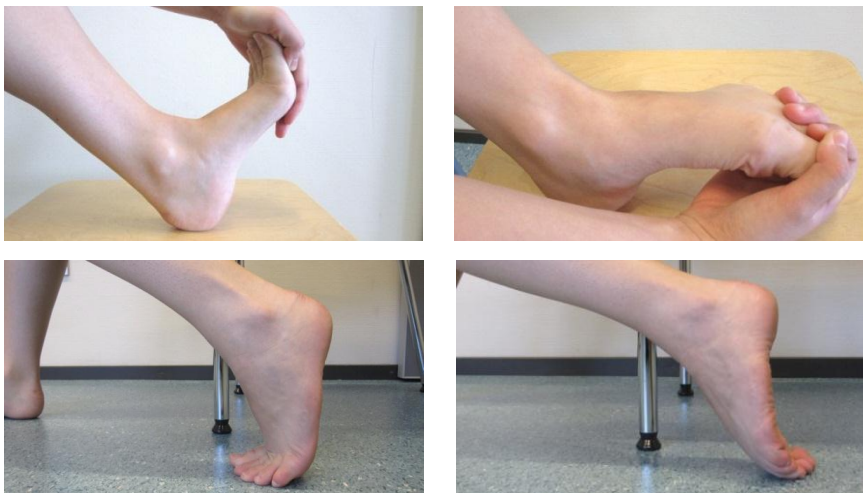
KUVA 11. Jalkaterän etuosan poikittaisen kaaren hahmottamisharjoituksen tavoitteena on jalkaterän etuosan poikittaisen kaaren liikkuvuuden lisääminen.



KUVA 12. Jalkaterän kiertoliikkeen harjoittamisen tavoitteena on jalkaterän etu- ja ta-  
kaosan spiraali- eli kiertoliikkeen lisääminen ja koordinaation eli yhteistoiminnan pa-  
rantaminen.



KUVA 13. Pohjelihas tenyttäminen lisää ylemmän nilkkanivelen liikkuvuutta.



KUVA 14. Jalkapohjan ja jalkapöydän venyttämisen tavoitteena on jalkaterän ja varpai-  
den liikkuvuuden lisääminen.





KUVA 15. Tasapainoharjoitteen tavoitteena on nilkan proprioseptiikan parantaminen, nilkkaa tukevien lihasten vahvistaminen sekä tasapainon ja pystyasennon hallinnan parantaminen.

## 7 POHDINTA

Opinnäytetyömme tavoitteena oli kehittää diabetespotilaiden omahoidon ohjausta fysioterapeuttisten harjoitteiden kautta. Harjoittelulla on mahdollista vaikuttaa polyneuropatian oireisiin. Tutkimuksissa on todettu harjoittelun lisäävän nilkan, jalkaterän ja varpaiden lihasvoimaa ja liikkuvuutta sekä lievittävän polyneuropatian aiheuttamaa kipua. Harjoittelun tulee sisältää jalkaterän ja nilkan lihasvoima- ja liikkuvuusharjoitteita sekä tasapaino- ja kävelyharjoitteita.

Alkuvaiheessa opinnäytetyön rajaaminen tuotti vaikeuksia, koska keskityimme liikaa diabetekseen sairautena. Koska meillä oli jo tietoa diabeteksestä, siitä oli helppo lähteä kirjoittamaan. Teoriatietoa diabeteksestä löytyy todella paljon, joten uppouduimme siihen liiaksi ja neuropatioiden osuus jäi vähemmälle. Lähtötilanteessa emme tienneet diabeettisesta neuropatiasta mitään. Opinnäytetyöprosessin alussa aiheen määrittely ja ymmärtäminen vei aikaa, koska eri lähteissä tunnuttiin määrittelevän neuropatiat eri tavoin. Kun kokonaisuus hahmottui, pystyimme etenemään työssämme ja tiedonhaku helpottui. Hahmoteltuamme sisällysluettelon jaoimme ajankäytöllisistä syistä teoriaosuuden kirjoittamista, osan teoriaosuudesta teimme yhdessä. Suurin osa neuropatiaan vaikuttavasta harjoittelusta kertovista lähteistä on englanninkielisiä, joten ne vaativat paljon aikaa ja työtä. Olemme oppineet prosessin aikana ymmärtämään diabeettisen polyneuropatian syy-seuraus – suhdetta ja kuinka monet asiat vaikuttavat kokonaisuuteen. Prosessi on opettanut meidät olemaan kriittisempiä lähteiden käytössä. Valmis opinnäytetyöraportti on toimiva kokonaisuus, joka etenee loogisesti.

Vaikka aiheen valinta vei kauan aikaa ja omat kiinnostuksen kohteemme olivat kaukana toisistaan, olemme tyytyväisiä syvennyttyämme polyneuropatiaan. Aihe on työelämälähtöinen ja ajankohtainen. Diabeetikoiden määrän kokoajan lisääntyessä tulemme kohtaamaan polyneuropatiaa sairastavia diabeetikoita työssämme fysioterapeutteina suuntautumisesta riippumatta.

Opinnäytetyömme tarkoituksena oli tehdä opas diabetespotilaille. Oppaan oli tarkoitus sisältää teoriaa polyneuropatiasta ja harjoitteita siitä aiheutuvien oireiden lievittämiseksi. Mielestämme opas on sisällöltään työelämäpalaverissa toivotun mukainen. Kosimme oppaan vasta opinnäytetyöraportin viimeistelyvaiheen aikoihin, jotta saimme

keräämämme aineiston perusteella koottua oppaaseen olennaiset ja luotettavat tiedot. Alun perin tarkoituksenamme oli selvittää millainen on hyvä opas. Aikaa säästääksemme päädyimme kuitenkin koostamaan oppaan oman visuaalisen näkemyksemme pohjalta. Opasta kootessamme koimme kuvaamisen tuomat haasteet. Otimme satoja kuvia joista karsimme parhaimmat ja muokkasimme niitä uudelleen ja uudelleen. Pitkän kuvausprosessin jälkeen saimme oppaaseen selkeät ja havainnollistavat kuvat.

Vaikka aerobisella harjoittelulla on mahdollista vaikuttaa polyneuropatian kehitykseen, laitoimme siitä vain lyhyen maininnan oppaaseen. Koimme tärkeäksi ohjata tarkkoja liikkeitä, jotka voidaan yleistää suurelle kohderyhmälle polyneuropatian vaikeusasteesta riippumatta. Aerobisen harjoittelun tulee olla yksilöllisempää, koska esimerkiksi pitkä kävelymatka saattaa kuormittaa liikaa alaraajoja. Oppaan lopussa on muistiinpanotilaa, johon fysioterapeutti voi kirjoittaa lisäohjeita esimerkiksi aerobisen harjoittelun turvalliseen toteuttamiseen.

Saimme oppaasta tiiviin ja selkeän sekä mielenkiintoa herättävän, jonka lukija jaksaa lukea kannesta kanteen. Oppaassa teorialieto on kerrottu kysymyksillä ja lyhyillä vastauksilla, jotta lukijan mielenkiinto pysyy yllä ja hänen on helppo löytää pääkohdat ja häntä kiinnostavat asiat. Opas on visuaalisesti miellyttävä ja raikas. Kuitenkin vasta käytäntö tulee osoittamaan, kuinka hyvin opas soveltuu kohderyhmälle.

Toivomme tekemämme oppaan herättävän diabeetikot ajattelemaan jalkojensa hyvinvointia laajemmin kuin jalkojen rasvauksena. Diabeetikot saavat omahoito-ohjeiden lisäksi myös perustelut, mitä jalassa tapahtuu ja miten siihen voidaan vaikuttaa. Jatkossa opinnäytetyömme teorian syventämistä voisi jatkaa ja käsitellä sitä esimerkiksi kävelyn tai erilaisten alaraaja-amputointien näkökulmasta. Työelämäyhteistyökumppanin taholta nousi myös ajatus oppaan toimivuuden tutkimisesta. Tutkimuksessa voisi kartoittaa muun muassa onko opas ymmärrettävä ja sopiiko se kohderyhmälle sekä onko oppaan laajuus riittävä tai liian laaja. Opasta on myös mahdollista tutkia sen hyödyllisyyden näkökulmasta; motivoituvatko diabeetikot harjoitteluun ja saadaanko sitä kautta vaikutuksia polyneuropatian oireisiin.

## LÄHTEET

Airaksinen, T. & Vilkkä, H. 2003. Toiminnallinen opinnäytetyö. Jyväskylä: Kustannus-osakeyhtiö Tammi.

American Diabetes Association. 2003. Physical activity / exercise and diabetes mellitus. *Diabetes care* (26), 73-77.

Andersen, H. 2012. Motor dysfunction in diabetes. *Diabetes / metabolism research and reviews* 28 (1), 89-92.

Aring, A., Falco, J. & Jones, J. 2005. Evaluation and Prevention of Diabetic Neuropathy. *American family physician* 71 (11), 2123-2128.

Dattani, N. & Jiang, A. 2009. Globalization. Type 2 diabetes pandemic in developing countries. *The Meducator* 15 (1).

Diabeetikon jalkaongelmat. 2009. Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Tulostettu 19.3.2012. <http://www.kaypahoito.fi>

Diabeettinen nefropatia. 2007. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Tulostettu 19.6.2012. <http://www.kaypahoito.fi>

Diabeettinen retinopatia. 2006. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Tulostettu 19.6.2012. <http://www.kaypahoito.fi>

Diabetes. 2011. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Tulostettu 19.3.2012. <http://www.kaypahoito.fi>

Diabetesliitto a. Diabetesriskitesti. Tulostettu 14.8.2012 <http://www.diabetes.fi>

Diabetesliitto b. Yleistä diabeteksestä. Tulostettu 27.4.2012. <http://www.diabetes.fi>

Eriksson, J. 2011. Liikunta ja tyypin 2 (aikuistyyppin) diabetes. Lääkärikirja Duodecim. Tulostettu 14.6.2012. <http://www.terveyskirjasto.fi>

Finne, P. 2010. Diabeettisen nefropatian muuttuva epidemiologia. *Diabetes ja lääkäri* 2/2010, 12-15.

Goldsmith, J., Lidtke, R. & Shott, S. 2002. The effects of range-of-motion therapy on the plantar pressures of patients with diabetes mellitus. *Journal of the American Podiatric Medical Association* 92 (9), 483-490.

- Haanpää, M. 2009. Diabeettinen neuropatia: Vaikea todeta, hankala hoitaa. Diabetes ja Lääkäri 2/2009, 7-13.
- Heinonen, L. 2011. Minkälaista ruokaa diabeetikolle suositellaan? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 122-125.
- Heinonen, L. 2011. Miten painoa hallitaan? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 153-154.
- Heinonen, L. 2011. Ruuan laatu, määrä ja rytmitys diabeteksen hoidossa. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 137-138.
- Himanen, O. 2011. Hyvä hoito on tärkeää. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 51-52.
- Huhtanen, J. 2005. Diabetes ja jalkojen omahoito. 1.painos. Suomen Diabetesliitto ry.
- Huhtanen, J. 2011. Diabeetikon jalkojen riskinarviointi. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 199-201.
- Iivanainen, A., Jauhiainen, M. & Pikkarainen, P. 2010. Sairauksien hoitaminen terveyttä edistäen. Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Tammi.
- Ilanne-Parikka, P. 2011. Hoidon tavoitteet tyypin 2 diabeteksessa. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 216-219.
- Ilanne-Parikka, P. 2011. Insuliinin tarpeen tilapäinen lisääntyminen tyypin 2 diabeteksessa. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 237-238.
- Ilanne-Parikka, P. 2011. Kohonneen verensokerin lääkehoito tyypin 2 diabeetikolla. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 224-227.
- Ilanne-Parikka, P. 2011. Miksi ja milloin tyypin 2 diabeetikko tarvitsee insuliinia? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 236-237.
- Ilanne-Parikka, P. 2011. Tyypin 2 diabeetikon oma hoitosuunnitelma. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 221-222.
- Ilanne-Parikka, P. 2011. Tyypin 2 diabeteksen kokonaisvaltainen hoito. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 219-221.

Kangas, T. & Virkamäki, A. 2011. Insuliini ja sen tehtävät. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 14-16.

Kivelä, M. 2008. Blood and lymphatic vessels and their growth factors in skeletal muscle: effects of exercise and diabetes. Jyväskylän yliopisto. LIKES-Research center for sport and health sciences. Väitöskirja.

Kluding, P.M., Pasnoor, M., Singh, R., Jernigan, S., Farmer, K. Rucker, J. Sharma, N.K. & Wright, D.E. 2012. The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function and cutaneous innervations in people with diabetic peripheral neuropathy. Journal of diabetes and its complications, 1-5.

Liukkonen, I. & Saarikoski, R. 2007. Terveet jalat. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.

Mustajoki, P. 2011a. Diabetes (sokeritauti). Lääkärikirja Duodecim. Tulostettu 27.3.2012. <http://www.terveyskirjasto.fi>

Mustajoki, P. 2011b. Tyypin 2 diabetes – riskitesti. Lääkärikirja Duodecim. Tulostettu 14.8.2012. <http://www.terveyskirjasto.fi>

Mustajoki, P. 2012a. Diabeteksen hermovaurio (diabeettinen neuropatia). Lääkärikirja Duodecim. Tulostettu 3.5.2012. <http://www.terveyskirjasto.fi>

Mustajoki, P. 2012b. Diabeteksen jalkaongelmat ja niiden ehkäisy. Lääkärikirja Duodecim. Tulostettu 1.4.2012. <http://www.terveyskirjasto.fi>

Mustajoki, P. 2012c. Metabolinen oireyhtymä. Lääkärikirja Duodecim. Tulostettu 27.3.2012. <http://www.terveyskirjasto.fi>

Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A. & Björkqvist, S-E. 2008. Ihmisen fysiologia ja anatomia. 15.-17. painos. Porvoo: Werner Söderström Osakeyhtiö.

Niskanen, L. 2011. Liikunnan vaikutukset aineenvaihduntaan tyypin 1 diabeteksessa. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 171-172.

Nissén, M. & Liukkonen, I. 2004. Diabeetikon jalkaongelmien ehkäisy ja hoidon järjestäminen. Teoksessa Liukkonen, I. & Saarikoski, R. (toim.) Jalat ja terveys. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 677-686.

Nissén, M. & Liukkonen, I. 2004. Diabeettinen jalka. Teoksessa Liukkonen, I. & Saarikoski, R. (toim.) Jalat ja terveys. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 662-669.

Nissén, M. & Liukkonen, I. 2004. Diabeettisen riskijalan tunnistaminen. Teoksessa Liukkonen, I. & Saarikoski, R. (toim.) Jalat ja terveys. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 671-676.

Nuorten diabetesriskitesti. Ylioppilaiden terveydenhoitosäätiö. Tulostettu 14.8.2012. <http://www.yths.fi>

Nykänen, P. 2011. Diabeetikon jalat kaipaavat erityishuomiota. Fysioterapia 2/12, 32-35.

Rönnemaa, T. 2011. Diabeetikon jalkaongelman laukaisevat tekijät. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 197-198.

Rönnemaa, T. 2011. Kenkien ja sukkien valinta. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 192-194.

Rönnemaa, T. 2011. Miten ja miksi diabeteksen lisäsairauksia voi kehittyä? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 396-397.

Rönnemaa, T. 2011. Miten, miksi ja milloin munuaisten toiminta voi häiriintyä? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 426-427.

Rönnemaa, T. 2011. Mistä diabeetikon jalkaongelmat johtuvat? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 195.

Rönnemaa, T. 2011. Mitä on neuropatia? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 431-432.

Rönnemaa, T. 2011. Nefropatian ehkäisy. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 428-429.

Rönnemaa, T. 2011. Nefropatian hoito. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 429-430.

Rönnemaa, T. 2011. Nefropatian oireet. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 428.

Rönnemaa, T. 2011. Neuropatiaoireet. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 432-433.

Rönnemaa, T. & Summanen, P. 2011. Mitä tapahtuu verkkokalvosairaudessa eli retinopatiassa? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 420-422.

Rönnemaa, T. & Summanen, P. 2011. Retinopatian ehkäisy. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 423-424.

Saraheimo, M. 2011. Diabeteksen oireet. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 24-26.

Saraheimo, M. 2011. Miten diabetes todetaan? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 26.

Saraheimo, M. 2011. Mitä diabeteksen hoito on? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 10-12.

Saraheimo, M. 2011. Mitä diabetes on? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 9-10.

Saraheimo, M. 2011. Tyypin 1 diabetes. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 28-30.

Saraheimo, M. 2011. Tyypin 2 diabetes. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 30-32.

Saraheimo, M. & Sane, T. 2011. Diabetes lisääntyy. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rön-  
ne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsinki: Kus-  
tannus Oy Duodecim, 13-14.

Sartor, C., Watari, R., Pássaro, A., Picon, A., Hasue, R. & Sacco, I. 2012. Effects of a  
combined strengthening, stretching and functional training program versus usual-care  
on gait biomechanics and foot function for diabetic neuropathy: a randomized con-  
trolled trial. BMC Musculoskeletal Disorders 13:36, 1-8.

Tyypin 1 diabetes. Opas nuoruustyyppin diabeetikolle. 2009. Suomen Diabetesliitto ry.

Vauhkonen, I. & Holmström, M. 2009. Sisätaudit. 1.-3. painos. Helsinki: Werner Söder-  
ström Osakeyhtiö.

Virkamäki, A. Insuliiniresistenssi ja metabolinen oireyhtymä. Teoksessa Ilanne-Parikka,  
P., Rönne-  
maa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) Diabetes. 7. uudistettu painos. Helsin-  
ki: Kustannus Oy Duodecim, 35-37.

Zimny, S., Schatz, H. & Pfohl, M. 2004. The role of limited joint mobility in diabetic  
patients with an at-risk foot. Diabetes care 27 (4), 942-945.